

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

245

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges, Louis LORRIOT

Né le 18 Mai 1927, à DIJON (Côte-d'Or)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
IDIOPATHIQUE BÉNIN
SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE
(A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS)

Président : M. Etienne BERNARD, Professeur.

LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Georges, Louis LORRIOT

Né le 18 Mai 1927, à DIJON (Côte-d'Or)

Présentée et soutenue publiquement le

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ
IDIOPATHIQUE BÉNIN
SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE
(A PROPOS DE 20 OBSERVATIONS)

Président : M. Etienne BERNARD, Professeur.

LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Éditeurs
42, quai Gailleton, 42

1957



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BÉNARD (H.), BROCC (P.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRÉ (R.), DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LÉVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), SANNIÉ, SÉZARY, TANON, VELTER.

Doyen LÉON BINET.
Membre de l'Institut.

Assesseur JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	CORDIER.
Anatomie pathologique	DELARUE.
Bactériologie	FASQUELLE.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLY-BERT.
Biologie médicale	FAUVERT (R.).
Cancérologie médicale et sociale	JEAN-BERNARD.
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.).
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu
	Beaujon
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.).
	DE GAUDART-
	D'ALLAINES.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	FÈVRE (M.).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	MONOD.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	BERNARD (E.).
Clinique de la Tuberculose	PETIT-DUTAILLIS.
Clinique de Neuro-chirurgie	LÉLONG.
Clinique de puériculture	DEGOS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CHEVALLIER.
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies du système nerveux	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET.
Clinique des maladies infectieuses	DELAY.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FUNCK-BRENTANO.
Clinique gynécologique	BARIÉTY.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Broussais
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	MOREAU.
	DE GENNES.
	DEBRAY.
	PASTEUR VALLERY-
	RADOT.
Clinique médicale propédeutique	BOULIN.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	LANTUÉJOL.
Cliniques obstétricales	Tarnier
	Baudelocque
	Port-Royal
Clinique ophtalmologique	LACOMME.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RENARD.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	AUBIN.
Clinique psychiatrique infantile	HAMBURGER.
Clinique Rhumatologique et Sociale	HEUYER.
Clinique stomatologique	COSTE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DECHAUME.
Clinique thérapeutique médicale	SÉNÈQUE.
	LEMAIRE.

Clinique urologique	MM. FEY.
Embryologie	GIROUD.
Génétique	LAMY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	SOULIÉ.
Histologie	VERNE.
Hygiène et clinique de la première enfance	TURPIN.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DESOILLE.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD.
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE.
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	
(Chaire à titre personnel).	MERKLEN.
Pathologie médicale	DECOURT.
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN.
Pédiatrie sociale	MARIE.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	DOGNON.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Radiologie médicale	DESGREZ (Henri).
Technique chirurgicale	PATEL.
Thérapeutique	N...

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.			
Anatomie	DELMAS, pr. s. ch.	Obstétrique	GRASSET.
	DEBEYRE.		LEPAGE.
	OLIVIER.		MERGER.
	CABROL.		MORIN.
Anatomie pathologique	M ^{lle} GAUTHIER-	Ophtalmologie ..	RAVINA.
	VILLARS.		ROBEY (M.).
Bactériologie	BUSSER.		LE LORIER.
	GOUYGOU.		DESIGNES.
	NEVOT.	Orthopédie	BREGEAT.
Biochimie médic.	CHRISTOL (D.).		JUDET.
	ETTORI, pr. s. ch	Oto-rhino-laryng.	AUBRY.
Biologie médic. ..	N...		MADURO.
	N...	Parasitologie	CHABAUD.
Dermato-Syphili-graphie	BOURLIÈRE.		N...
	DUPERRAT.	Pathologie chirurgicale	ABOULKER.
Embryologie	TUCHMANN.		BAUMANN.
	N...		GOSSET.
	N...		LAURENCE.
Histologie	N...		LORTAT-JACOB.
	N...		OLIVIER.
	N...		POILLEUX.
Hydrologie	CORNET.		VERNE.
	BOYER, pr. s. ch.		DEBOST.
Hygiène	DEPARIS, pr. s. ch.		MATHEY.
			PIABEAU.
Maladies infectieuses	BASTIN.		CAUCHOIX.
	DÉROBERT, p. s. c.		FAUREL.
Médecine légale et du travail ..	GAULTIER.		BARCAT.
	HADENGUE.		GERMAIN.
	ALBAHARY.		THOMERET.
Neurochirurgie ..	DAVID.	Pathologie expér	MAURICE.
Neurologie	LHERMITTE.		LOEPER.

Pathologie médi- cale	{	BOUDIN.	Pédiatrie	{	JOSEPH.
		CASTAIGNE.			MOZZICONACCI.
		CONTE.			POLONOVSKY.
		DOMART.			CHEYMOL, p. s. c.
		LAMOTTE.			M ^{lle} LÉVY, p. s. c.
		LAROCHE.			BARGETON, p. s. c.
Pathologie médi- cale	{	MILLIEZ.	Physiologie	{	PARROT, pr. s. ch.
		PEQUIGNOT.			DEJOURS.
		PERRAULT.	Physique méd. ..	{	GOUGEROT.
		RAMBERT.			DJOURNO, p. s. c.
		THIEFFRY.	Pneumo-Phtisiolo- gie	{	KREIS.
		TURIAF.			PICHOT.
		BRICAIRE.	Psychiatrie	{	MICHAUX.
		ROYER.			DELBARRE.
		BRISSAUD.	Rhumatologie ..	{	M ^{me} CHAPUT.
		DEROT.			CERNÉA.
		BOUVIER.	Stomatologie	{	CHASSAGNE.
		MACREZ.			KUSS.
		WOLFROMM.	Urologie	{	

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent :

Clinique chirurgi- cale	{	MM.	Clinique médicale	{	MM.
		AMELINE.			HAGUENAU, p. s. c.
		HUGUIER.			KOURILSKY.
		LÉGER.			MARCHAL.
		PADOVANI			
		ROUX.	Clinique obstétri- cale	{	ECALLE.
Clinique médicale	{	RUDLER.			MAYER.
		BROUET.	Clinique ophtal- mologique	{	OFFRET.
		N...			
		DREYFUS.	Clinique urologi- gique	{	COUVELAIRE.

Secrétaire général de la Faculté J. MOREL.
Secrétaire M^{lle} CHAINTREUIL.

Conservateur, chargé de la Direction Docteur A. HAHN.
Conservateur M^{lle} GOICHON.
Bibliothécaires { M^{lles} DUMAITRE, LAURENT, LE NOIR,
QUÉVRIEUX.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de gratitude et de
profonde affection.

A MA FEMME

En remerciement de sa tendresse
et de son dévouement constants.

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE BERNARD

Commandeur de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laennec

Pendant une année, nous avons pu étudier la pneumophtisiologie et profiter de son enseignement élevé dans son service de l'hôpital Laennec.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ KREIS
Médecin de l'Hôpital Laennec

Qui nous a toujours réservé un
accueil bienveillant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR EVEN
Médecin de l'Hôpital Laennec

Il nous a aimablement accueilli
dans son service pendant un semes-
tre. Nous l'en remercions bien vive-
ment.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JARNIOU

Professeur au Val de Grâce

*Médecin-Chef du service de Pneumo-phthisiologie
de l'Hôpital militaire Percy*

Au cours de dix-neuf mois de service militaire passés dans son service comme Médecin-Auxiliaire, nous avons grandement profité de son riche et clair enseignement. Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a conseillé pour son élaboration.

Nous le prions de bien vouloir trouver ici, dans l'hommage que nous lui en faisons, l'assurance de notre profonde reconnaissance.

AU MÉDECIN COMMANDANT MOREAU

Spécialiste des Hôpitaux militaires

Nous tenons à le remercier de ses conseils précieux dans l'étude de nos observations.

AUX MÉDECINS DE L'HOPITAL PERCY

INTRODUCTION

Les manifestations radio-cliniques et la thérapeutique du pneumothorax spontané d'étiologie non bacillaire sont actuellement bien connues. Il en est de même de sa pathogénie ; la lecture des nombreux travaux traitant de cette intéressante question nous montre en effet que la rupture de formations bulleuses siégeant dans la région sous-pleurale est le plus souvent à l'origine de cet accident.

Il semble par contre que l'étiologie de ces néoformations soit encore discutée et souvent obscure, en dehors des cas où le pneumothorax survient chez un sujet dont le poumon a déjà été atteint par une affection aiguë ou chronique connue.

Le travail que nous proposons, concernant 20 cas de pneumothorax spontané, observés en six ans dans le service de Pneumo-Phtisiologie de l'Hôpital Militaire Percy, n'a pas d'autre but que de souligner, grâce aux résultats d'investigations diverses, les rapports possibles de ce que l'on appelle le pneumothorax spontané idiopathique bénin avec la tuberculose pulmonaire dans ses manifestations apicales abortives.

Après avoir tracé un rappel historique, clinique, thérapeutique et étiopathogénique, c'est le rôle possible de cette forme de tuberculose que l'étude de nos observations va nous permettre d'envisager. Cette hypothèse étiologique sera appuyée par l'une de nos observations qui nous paraît particulièrement démonstrative, apportant une confirmation anatomo-pathologique.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Déjà Hippocrate, décrivant le bruit de « succussion » chez les sujets atteints d'empyème, devait soupçonner la présence possible d'air ou de gaz dans la cavité pleurale.

Ambroise Paré, à son tour, en reprit la description, mais c'est en 1803 seulement que, pour la première fois, le terme de « pneumothorax » est employé par ITARD, dans sa thèse inaugurale, pour caractériser certaines « congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine ». En fait, ITARD présente dans cet ouvrage cinq observations anatomiques de PNO ⁽¹⁾ spontané tuberculeux (et quatre observations de pneumopéricarde), et, pour lui qui l'attribue à « une fonte colligative du poumon avec décomposition gazeuse secondaire du pus stagnant », « le PNO est lié essentiellement à l'histoire de la phtisie pulmonaire ».

En 1819, LAENNEC lui consacre un chapitre entier dans son traité de « l'auscultation médiate », décrivant l'ensemble de la séméiologie de cette affection nouvelle, et notamment les signes d'auscultation obtenus avec son « cylindre de bois ». Du point de vue étiologique, il le considère le plus souvent secondaire au « ramollissement d'un tubercule ».

C'est en 1826 que le rôle joué par la rupture d'une bulle d'emphysème à l'origine du PNO spontané, entrevu cependant par LAENNEC, est nettement mis en évidence par DEVILLIERS dans une thèse inaugurale intitulée « Du pneumothorax déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule emphysémateuse ». Les trois observations anatomiques qu'il rapporte lui permettent de décrire les lésions caractéristiques d'une sclérose pulmonaire emphysémateuse, et celles d'un PNO chronique dans lequel le poumon est « sec, dense, noueux » avec « une plèvre épaissie ».

(1) Pneumothorax.

Bien d'autres auteurs, au cours du XIX^e siècle, complètent son étude séméiologique, clinique et étiologique, parmi lesquels :

— RILLIET et BARTHEZ en 1853 étudient le PNO non tuberculeux de l'enfant.

— BRUNNICK et MAC DOWELL en 1856 apportent les premières observations de PNO survenu chez des sujets apparemment sains.

— FLINT en 1857 signale l'existence de formes récidivantes.

— RANKING en 1860 rapporte la première autopsie d'un PNO spontané d'allure bénigne (chez un sujet mort peu après d'anévrisme aortique), observant la présence de « quelques bulles d'emphysème situées près du sommet du poumon », le reste du parenchyme ayant un aspect normal.

— BEHIER et PROUST en 1862 admettent l'existence d'un PNO simple non compliqué d'épanchement.

— WEST et HALL en 1884 et 1887, ARGRY en 1887, publient plusieurs observations de PNO spontané bénin.

Mais c'est à GALLIARD que nous devons la première étude d'ensemble du PNO spontané non tuberculeux : en 1888 dans un travail intitulé « Du PNO simple sans liquide et de sa curabilité » et surtout en 1892 dans son ouvrage sur le « Pneumothorax ».

En ce qui concerne la physio-pathologie, il affirme que la perforation pleuro-pulmonaire « ne peut se produire sous l'influence de la seule pression de l'air, telle qu'elle existe même dans l'effort, sans qu'il y ait une altération préalable du parenchyme et de la plèvre » et il entrevoit que cette perforation comprend parfois un dispositif à soupape.

Du point de vue étiologique, la tuberculose, tenue pratiquement jusqu'alors pour la seule responsable du PNO spontané, demeure pour lui une cause fréquente (80 à 90 % des cas), mais il précise que certains PNO peuvent avoir comme origine une affection pulmonaire connue (pneumonie, abcès, infarctus suppuré, néoplasme, dilatation des bronches, kystes pulmonaires...), ou indéterminée (maladie emphysémateuse). Il insiste d'autre part sur le fait que le PNO, relativement rare chez les « grands emphysémateux », est bien plus fréquent chez les « emphysémateux d'occasion » (« au cours d'une affection thoracique aiguë

ou chronique ») ou les « emphysémateux latents » (« porteurs de lésions discrètes souvent méconnues »). Il fait bien remarquer que cette dernière catégorie se rencontre le plus souvent chez les sujets jeunes et que son évolution est relativement bénigne, quoiqu'il décrive cependant des cas récidivants, chroniques ou mortels, réalisant ainsi une forme clinique particulière qu'il appelle « PNO d'effort » ou « PNO des conscrits ».

A la même époque sont publiées, notamment en Angleterre, diverses observations mettant en évidence certaines formes cliniques :

— ADAMS publie un cas de PNO chronique (1886).

— GABB, la première observation de PNO récidivant (1888).

— GOODHARD en 1896 rapporte une observation de PNO récidivant alternant.

— PITT et ROLLESTON publient chacun de leur côté les deux premiers cas d'hémopneumothorax, tous les deux mortels (1900).

— Il faut citer par ailleurs les recherches expérimentales de WEST en 1887 et 1889 et de ZAHN en 1891, sur les possibilités de rupture du poumon et de la plèvre.

— En 1912 enfin, NIKOLSKY, dans sa thèse qui groupe 147 observations, fait la synthèse des notions précédemment acquises.

Des travaux anatomo-pathologiques paraissent alors, notamment ceux de HAYASHI (1915) et de FISCHER-WASELS (1922), qui permettent, grâce à une étude anatomo-pathologique et topographique des bulles d'emphysème sous-pleural, de mieux comprendre la pathogénie de cet accident. Ils apportent une notion nouvelle de grand intérêt : l'existence de bulles au sommet du poumon, développées au niveau d'anciennes cicatrices pleuro-pulmonaires, dont la rupture serait à l'origine d'un grand nombre de PNO bénins ; ils admettent en outre l'existence possible d'un mécanisme à soupape à la base de ces bulles, contribuant à leur formation, et favorisant leur augmentation puis leur rupture. En outre, FISCHER-WASELS émet l'hypothèse que le bacille de Koch, responsable de ces divers foyers cicatriciels apicaux, aux dépens desquels se sont développées les bulles sous-pleurales, est vraisemblablement l'agent étiologique principal du PNO spontané primitif.

LETULLE en 1924, par la valeur de ses travaux sur l'emphysème pulmonaire, permet de mieux connaître les conditions de production possibles du PNO spontané. C'est ainsi qu'à côté de « l'emphysème essentiel », il décrit parfaitement les lésions de « l'emphysème scléro-atrophique ».

MILLER en 1926 et 1927 confirme la distinction déjà évoquée par LAENNEC entre : la bulle emphysemateuse (« bulla »), due à la distension d'un groupe d'alvéoles, qui, lorsqu'elle siège à la périphérie, est recouverte par les deux feuillets pleuraux, et les bulles d'emphysème interstitiel sous-pleural (« blebs »), liées à une rupture alvéolaire permettant le passage de l'air entre les deux limitantes élastiques de la plèvre qu'il clive.

Les travaux de LJUNGDAHL (1918), KOHN (1923), DARENDORF (1926-1932), FRIEDORF (1927), CARDIS, MICHEITI (1929) doivent également être cités.

A la même époque paraissent *les premières tentatives de traitement par symphyse pleurale artificielle* dans les PNO spontanés n'ayant pas tendance à la résorption spontanée ou après soustraction d'air :

— SPENGLER propose la méthode déjà en 1901.

— KULCKE publie en 1920 la première symphyse provoquée, réalisée à l'aide d'injections intra-pleurales d'une solution de glucose à 30 %.

Par ailleurs, les examens radiologiques devenus de pratique courante rendent le diagnostic plus facile et permettent d'améliorer encore la connaissance de l'affection.

C'est ainsi que sur le plan étiologique, l'origine non tuberculeuse de nombreux PNO spontanés apparaît de plus en plus fréquente :

SCHMINCKE en 1928 pense pouvoir affirmer l'origine congénitale d'un PNO bilatéral mortel chez une femme de 28 ans, en trouvant, outre de nombreuses formations aériennes superficielles, une « zone de tissu embryonnaire sous-pleural non différenciée en alvéoles ».

LEREBoullet en 1929, dans une publication sur le « PNO spontané non tuberculeux dans la première enfance », effectue une revue générale d'après 43 observations de la littérature.

En 1930, COURCOUX, faisant une étude d'ensemble de la question, reconnaît que le problème étiologique n'est pas tranché, mais se montre pour sa part peu enclin à voir dans le « PNO spontané simple » une manifestation de tuberculose même larvée.

La même année, OLBRECHTS, de Bruxelles, ne trouve que 11 PNO spontanés tuberculeux sur 29 PNO spontanés et estime que l'on ne tient pas assez compte du rôle des malformations pulmonaires congénitales. En outre, il entrevoit, dans les formes à résorption retardée, le rôle joué par l'épaississement progressif de la plèvre dans la non réexpansion pulmonaire malgré la cicatrisation de la fistule.

En Belgique également, GOVAERTS, en 1932, s'intéresse aussi aux formes kystiques emphysemateuses et congénitales.

La même année, Hans KJAERGAARD, dans un important travail basé sur 51 cas de PNO spontanés « in the apparently healthy » observés en 20 ans au Danemark, fait une excellente étude d'ensemble de la maladie et de ses différentes formes cliniques avec une revue complète de la littérature. Comme HAYASHI et FISCHER-WASELS, il admet l'existence d'un mécanisme à soupape à la base des bulles. C'est d'ailleurs pour lui le fait essentiel, commun à toutes les bulles, qui sont des « valve-vesicles » dont il distingue deux types :

— d'une part les « scar-tissue vesicles », analogues aux « spitzennarbenblazen » de FISCHER-WASELS, dans lesquelles « le mécanisme à soupape résulte de la rétraction du tissu cicatriciel qui englobe et rétrécit la bronchiole afférente » ;

— d'autre part les « emphysematous valve-vesicles », qui se développent par l'intermédiaire des modifications emphysemateuses locales sans tissu cicatriciel, et dans lesquelles le tissu pulmonaire emphysemateux en amont de la bronchiole forme un clapet en forme de languette capable de fonctionner comme une soupape ».

La pleuroscopie bientôt utilisée dans les PNO spontanés va permettre de franchir une nouvelle étape importante ; elle contribue beaucoup dans les années suivantes à confirmer la fréquence de l'étiologie non tuberculeuse, en permettant de constater visuellement l'existence de bulles sous-pleurales, dont l'une apparaît parfois rompue.

Les auteurs argentins PARDAL, CASTEX, MAZZEI, les premiers à avoir mis en évidence le grand intérêt de cet examen, publient à partir de 1933 divers travaux concernant les différentes formes cliniques de l'affection, son étiologie et les aspects pleuroscopiques des « bulles ampullaires sous-pleurales ». Ils observent en outre qu'il est possible de retrouver parfois des images de bulles sur les clichés radiologiques.

En France, d'intéressantes publications parues à cette époque sont à citer, notamment celles de :

— PRUVOST sur l'ensemble de la question (1931 et années suivantes).

— BERNOU et NEUMANN.

— VITANZI (1935), AZOULAY (1936) et surtout ROUBIER et GAUTHERON (1935) sur les formes chroniques.

— P. MAURIAC et MÆVUS, HILLEMAND, PARFUS (en 1935) sur les formes récidivantes.

— Enfin la thèse de WETTERWALD (1937) constitue un travail très intéressant et très complet de la question, dont bien des conclusions restent actuellement valables.

L'étiopathogénie des PNO spontanés non tuberculeux se rattache si étroitement à l'étude de l'emphysème bulleux qu'il est nécessaire de citer les principaux travaux qui y furent consacrés ces 15 dernières années, travaux surtout le fait d'auteurs français et notamment :

— PRUVOST et ses collaborateurs (1941 et années suivantes), avec les thèses de LEMERCIER (1949) et de KUENTZ (1951).

— DROUET, HERBEUVAL et FAIVRE (1946) avec l'intéressante thèse de ce dernier.

— PALIARD et ses collaborateurs (1946).

— BEZANCON et DELARUE (1947) qui introduisent la notion de « pneumonie réticulée atrophique ».

— GALY et DELARUE (1951).

— DUFOURT, BRUN et VIALIER (1952) qui étudient les diverses formes d'emphysème observées au cours de l'infection pulmonaire tuberculeuse.

Du fait de la nécessité d'un traitement actif dans certaines formes de PNO spontanés, *les multiples travaux parus depuis une quinzaine d'années sur ce sujet ont pour la plupart trait aux indications et aux modalités thérapeutiques*. Nombreux furent les auteurs étrangers qui s'y intéressèrent, notamment aux U.S.A., en Angleterre, en Amérique latine et en Allemagne. Notre thèse s'attachant surtout à l'étude de l'étiopathogénie, nous mentionnerons seulement les principaux travaux français qui s'y consacrèrent.

— C'est ainsi que les moyens médicaux destinés à l'obtention d'une symphyse pleurale dans les PNO récidivants ou persistants furent récemment étudiés par Etienne BERNARD

et surtout par André MEYER et ses collaborateurs, notamment NICO, qui ont exposé leurs conceptions thérapeutiques à plusieurs reprises (1948, 1949, 1950, 1951).

— Les possibilités du traitement chirurgical ont été précisées d'autre part à propos de quatre observations par SANTY et ses collaborateurs, qui inspirent en outre sur ce sujet la thèse de CAILLET (1950), puis par O. MONOD (1951)

La thèse récente de CARRAUD (1952) à propos de 45 observations de PNO spontané non tuberculeux semble actuellement parfaitement résumer l'évolution clinique, étiologique et thérapeutique de la question.

— Récemment cependant MATTEI et LAVAL (mars 1955) proscrivent le talc comme agent de symphyse pleurale, lui reprochant de déterminer une irritation pleurale considérable et une sclérose parenchymateuse pleurogène. Ils lui préfèrent le kaolin, qui avait été utilisé avec succès par EGGER et GOOD en Suisse (1945), puis par MORDASINI et par BAADER ; VIDAL, CAVALIER, PLANE et RIOUX (août 1955) rapportent 9 observations favorables de symphyse au kaolin réalisée chez le cobaye, et 15 chez l'homme où la symphyse pleurale avait pour but de permettre la substitution d'une collapsothérapie chirurgicale à un PNO thérapeutique.

CHAPITRE II

RAPPEL CLINIQUE

I. — Le début

Le PNO apparu spontanément ou à la suite d'un facteur occasionnel quelconque est marqué à son début par :

A) DES SIGNES FONCTIONNELS D'INTENSITÉ VARIABLE.

1° *Rarement il est brutal*, dramatique, les signes fonctionnels au maximum traduisant un véritable état de choc pleural :

— point de côté atroce, en coup de poignard, de siège mamelonnaire, scapulaire ou même abdominal, pouvant faire croire parfois à une crise d'angine de poitrine, à une colique vésiculaire ou même à la perforation d'un ulcus gastro-duodénal (FISCHER-WASELS) ;

— dyspnée intense avec respiration rapide et superficielle, s'accroissant progressivement, s'accompagnant de tachycardie et parfois de cyanose ;

— une toux sèche et quinteuse vient encore aggraver ce tableau d'asphyxie brutalement installé.

2° *Bien plus souvent, la symptomatologie fonctionnelle est modérée* :

— le point de côté est discret, cédant au repos, en quelques heures ;

— la dyspnée, peu importante au début, peut cependant s'accroître progressivement du fait de l'augmentation de la pression intra-pleurale, puis se stabiliser.

Souvent faible ou nulle au repos, elle s'accroît ou apparaît seulement à l'effort.

3° *Parfois même le début est latent* : la douleur et la dyspnée faisant complètement défaut, et la connaissance du PNO résulte d'une découverte radiologique.

B) LA RÉACTION THERMIQUE associée est habituellement minime, ne dépassant pas 38° pendant 2 ou 3 jours, ou même fait défaut.

C) LA SYMPTOMATOLOGIE PHYSIQUE est en règle celle d'un PNO total, mais elle existe rarement au complet.

Souvent, elle se réduit à l'abolition ou même à une simple diminution du murmure vésiculaire du côté atteint, tandis que la sonorité est un peu exagérée ou sensiblement normale. Le syndrome amphoro-métallique, en particulier le souffle amphorique et le tintement métallique, est très inconstant, parfois perçu seulement à la phase initiale. COURCOUX cependant a insisté sur la valeur du « bruit d'airain » de TROUSSEAU dans les « formes muettes ».

D) L'EXAMEN RADIOLOGIQUE, pratiqué dès que l'état du malade le permet :

1° *met en évidence en règle un PNO total* de degré variable. Le poumon peut être simplement décollé de la paroi thoracique, dont il reste distant de 2 à 3 cm. (« PNO en manteau » de KJAERGAARD). Parfois bien plus collabé, il forme une bande verticale aplatie le long du médiastin ou même est rétracté au maximum sur son hile, réduit au volume d'un poing en même temps qu'il existe une importante déviation cardio-médiastinale.

Aucune adhérence pleurale n'est classiquement visible (COURCOUX) ; cependant elles ne sont pas exceptionnelles, n'étant pas l'apanage exclusif de la tuberculose, mais leur présence doit inciter à suspecter cette affection.

Il n'existe habituellement aucune réaction liquidienne pleurale ou seulement un épanchement minime comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

2° *des PNO partiels* ont été rarement signalés.

— PNO du sommet le plus souvent, parfois limité à la base ou à la plèvre médiastine, pouvant se généraliser secondairement.

Ils résultent d'adhérences ou de la faible quantité d'air épanché, la perforation minime s'obturant rapidement par rétraction du parenchyme voisin.

Quant au parenchyme sous-jacent, il n'est en général pas possible de préciser son état, tout au plus peut-on déceler dans certains cas une image annulaire de bulle sous-pleurale faisant saillie sur le bord de l'opacité pulmonaire.

E) LA PRESSION INTRA-PLEURALE.

Rarement très élevée, supérieure à 10 cm d'eau, elle est en général au début légèrement positive, entre 0 et + 5 (COURCOUX et LEREBoullet), ou oscille autour de 0, traduisant un PNO ouvert. Son chiffre est sans rapport constant avec l'intensité de la dyspnée.

Assez rapidement, en quelques jours, dans les cas les plus fréquents, la pression intra-pleurale devient négative, traduisant un PNO fermé, la fistule s'étant oblitérée.

II. — L'évolution

1° ELLE EST BÉNIGNE dans la majorité des cas.

La température, après une petite ascension inconstante à 38° au début, revient à la normale en 24, 48 heures.

— Les signes fonctionnels s'atténuent rapidement, le point de côté en quelques jours, parfois persiste plus longtemps une légère dyspnée d'effort.

— La symptomatologie physique du PNO disparaît plus lentement, rarement l'on note une discrète matité de la base traduisant un épanchement pleural limité, puis l'apparition de frottements pleuraux inconstants peut objectiver la réexpansion pulmonaire.

Les examens radioscopiques successifs montrent *l'absence ou la discrétion de l'épanchement pleural*, dont l'apparition est apyrétique, et lorsque la ponction peut être pratiquée, la formule cytologique s'avère mixte à prédominance polynucléaire.

Le retour progressif du poumon à la paroi, spontané ou aidé de petites exsufflations, s'effectue en 2 à 8 semaines, sans aucune séquelle pleurale consécutive. La réexpansion commence en général par le lobe inférieur pour se terminer par la région apicale, une bulle gazeuse persistant parfois assez longtemps au sommet. L'exploration manométrique

montre alors que la plèvre reste libre, il n'y a pas de symphyse.

2° DEUX ÉVOLUTIONS MOINS FAVORABLES PEUVENT CEPENDANT S'OBSERVER :

a) *La récédive*, d'une part, dont la fréquence est estimée de 10 à 30 % suivant les statistiques (NIKOLSKY 10 %, KJAERGAARD 20 %), d'autant plus à craindre que le PNO ne s'est compliqué d'aucun épanchement liquidien.

Elle se produit le plus souvent du côté du premier PNO. plus rarement le PNO se répète tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, réalisant des *formes alternantes* où le nombre des récédives est en général plus élevé (WATSON et ROBERTSON).

La première récédive survient habituellement au cours de la première année qui suit le premier PNO, entre le 6^e et le 12^e mois. (Les PNO apparus plus précocement sont le plus souvent à mettre au compte d'une rechute d'un PNO non encore complètement résorbé, ou dont la plaie pleuro-pulmonaire est mal cicatrisée) (WETTERWALD). Ainsi, dans sa thèse, CARRAUD fait état de 13 cas de récédives dans les 15 premiers mois suivant l'atteinte initiale sur 14 observations de PNO récédivants chez des « emphysémateux latents ».

Le nombre des récédives, souvent réduit à une ou deux, peut être parfois bien plus élevé, comme l'ont rapporté en particulier de VERBIZIER (14 en 5 ans, tous du même côté). WATSON et ROBERTSON (14 en 2 ans). EDWIN LOCKE (18 en 7 ans).

La *symptomatologie fonctionnelle*, habituellement analogue à celle de la première atteinte, est souvent d'intensité décroissante avec le nombre des récédives.

Radiologiquement, le collapsus, d'aspect en général identique, peut cependant, en cas de PNO partiel initial, se compléter au fur et à mesure des récédives par suite de la rupture d'adhérences. La durée de leur résorption, précédée ou non d'une légère réaction pleurale, a souvent tendance à diminuer lors des atteintes successives (de VERBIZIER).

Ces récédives, sans gravité par elles-mêmes, peuvent, par leur répétition, comporter deux conséquences fâcheuses :

1° Leur menace pesant constamment sur le malade, le limite dans son activité, créant parfois chez certains sujets

impressionnables une véritable obsession (« phobie du pneumothorax ») (PARFUS).

2° Elles peuvent à la longue entraîner un état d'insuffisance respiratoire chronique qui, en cas de bilatéralisation simultanée ou successive, pourra être à l'origine d'une crise dramatique d'asphyxie aiguë.

b) *La persistance du PNO.*

L'absence de retour du poumon à la paroi, malgré des exsufflations répétées, peut aboutir à la constitution progressive d'une sclérose fibro-rétractile pleuro-parenchymateuse qui rend toute réexpansion pulmonaire impossible.

C'est ainsi qu'on voyait autrefois des PNO spontanés persister sans modifications appréciables, avec une tolérance parfaite, pendant de nombreux mois et même plusieurs années (jusqu'à 20 ans : KJAERGAARD, MAGNUS-LEVY, BITTORF, et même 30 ans : MAININI et ALVAREZ). Cette persistance quasi indéfinie du PNO aboutissait à un véritable PNO spontané chronique, éventualité qu'ont bien étudiée ROUBIER et GAUTHERON. Le plus souvent, d'ailleurs, après quelques années, la cavité pleurale se comblait complètement ou partiellement par expansion plus ou moins importante du poumon, et surtout par rétraction de la paroi au prix d'une insuffisance respiratoire chronique qui pouvait devenir dramatique lors de la survenue éventuelle du côté opposé d'une récidive ou d'une pneumopathie aiguë.

CES DEUX COMPLICATIONS JUSTIFIENT LA RECHERCHE D'UNE CAUSE ÉVENTUELLE DU PNO.

1° *Avant tout on doit éliminer avec le plus de certitude possible une tuberculose pulmonaire évolutive.* On pratiquera des radiographies pulmonaires de face et de profil, complétées par des tomographies en coupes serrées, frontales et transversales, qui, quelquefois, mettront en évidence une grappe de bulles ou une volumineuse formation kystiforme.

— Les premières, entrecroisées les unes les autres, sont nettement arrondies, comme tracées au compas, mais leurs contours, extrêmement fins, sont à la limite de la visibilité et parfois très difficiles à distinguer.

— Au contraire, la bulle aérienne ou le kyste, soit unique, soit en petit nombre, mais toujours localisé en une zone circonscrite du poumon, est plus facilement décelable sur les clichés standard et surtout sur les tomographies.

L'allergie tuberculinique eutanée sera recherchée et la date de son apparition éventuelle précisée, les antécédents seront soigneusement étudiés à la recherche d'une atteinte tuberculeuse, discrète ou passée inaperçue, et les bacilloscopies pratiquées en séries, complétées par la culture et l'inoculation au cobaye.

2° *La tuberculose éliminée, c'est devant la crainte de récidives multiples ou d'évolution vers le PNO chronique et de leurs conséquences qu'on propose la PLEUROSCHOPIC.*

Elle sera pratiquée, pour CARRAUD et A. MEYER :

— dès le 2^e ou 3^e mois d'un PNO persistant ;

— en cas de récidives rapprochées d'un PNO simple.

Elle objective :

1° Dans un nombre important de cas, l'existence de *vésicules bulleuses* situées sur la corticalité pulmonaire. Elles sont aisément visibles, parfois cerclées d'un liseré rouge vif, se gonflant et se flétrissant alternativement avec les mouvements respiratoires. Leur nombre est variable, mais elles apparaissent le plus souvent localisées et siègent de préférence à l'apex, au voisinage des scissures, parfois au contact d'une zone cicatricielle du parenchyme. Elles peuvent échapper à la vision endoscopique quand elles ne sont qu'en petite quantité.

2° Plus rarement la pleuroscopie montre une volumineuse formation bulleuse unique, qui peut apparaître enchâssée dans le parenchyme pulmonaire ou pédiculée, distinction capitale sur le plan thérapeutique.

3° Il est exceptionnel qu'elle permette de voir une fistule pleuro-pulmonaire persistante.

4° En outre, elle révèle éventuellement la présence de brides, d'adhérences, de zones atelectasiées, segmentaires ou lobaires, d'une anthracose plus ou moins marquée.

5° Enfin et surtout, ses constatations permettent dans une certaine mesure de prévoir le caractère évolutif de l'affection, qui est fonction du volume des lésions bulleuses d'une part, de leur diffusion d'autre part. C'est ainsi que l'on redoutera la tendance à la chronicité en cas de lésions volumineuses et localisées, alors que les récidives sont plutôt le fait des lésions bulleuses de petite taille, mais diffuses.

III. — Les formes cliniques

En dehors des PNO récidivants et des formes persistantes déjà envisagées, on peut observer des :

— FORMES BILATÉRALES :

1° Il s'agit le plus souvent de *PNO successivement bilatéraux*, où le second PNO ne survient qu'après guérison du premier, réalisant le PNO alternant.

2° Par contre, le *PNO bilatéral simultané* strict est rarissime, déterminant un syndrome d'asphyxie aiguë, parfois dramatique. On a invoqué l'hypothèse d'une communication anormale entre les deux plèvres, mais aucun exemple n'en a été observé. L'éventualité d'un emphysème vicariant apparaissant dans le deuxième poumon à la faveur de la surpression exercée du côté opposée (ELTE) a été rejetée par OLBRECHTS, faisant justement remarquer que les PNO de ce type devraient alors être bien plus fréquents. Pour lui cette rupture pleuro-pulmonaire bilatérale, lorsqu'elle ne résulte pas d'une simple coïncidence, suppose une fragilité pulmonaire corticale particulière, congénitale ou acquise.

En fait, généralement, le deuxième PNO ne survient qu'un certain temps après le premier, à quelques heures ou même quelques jours d'intervalle. Le pronostic est sérieux lorsque le collapsus pulmonaire est très étendu des deux côtés, mais l'évolution peut être favorable après décompressions répétées (MARKSON et JOHNSON, ELTE).

— LES AUTRES FORMES COMPLIQUÉES SONT TRÈS RARES :

Notamment :

— *l'emphysème sous-cutané*, moins exceptionnel cependant chez l'enfant que chez l'adulte (WETTERWALD) ;

— *les épanchements pleuraux* assez abondants pour nécessiter des ponctions évacuatrices.

Un aspect très particulier est réalisé par :

— *L'HÉMOPNEUMOTHORAX*, caractérisé par l'association à un PNO spontané idiopathique, d'une hémorragie intrapleurale. La première description en a été faite, semble-t-il, par WHITTAKER en 1876. D'autres cas ont été rapportés depuis par Leroy HYDE et B. HYDE, PITT et ROLLESTON, et

surtout par HARTZELL qui, en 1942, a réuni 43 observations. Actuellement, une centaine de cas environ ont été rapportés.

Cliniquement il s'agit d'une affection de l'homme jeune, à symptomatologie extrêmement bruyante.

Le début en est brutal par un point de côté thoracique violent, de siège et d'irradiations variables, et bientôt, l'intensité de la dyspnée, surtout la pâleur de la face, les sueurs profuses, l'accélération du pouls, l'hypothermie, bref la constitution d'un syndrome de choc, s'associant au tableau d'asphyxie, permet parfois de soupçonner l'hémorragie intrapleurale.

L'examen physique met en évidence une matité de la base surmontée d'un syndrome de PNO. Il fait évoquer l'hémopneumothorax, car un épanchement séreux réactionnel au cours d'un PNO simple ne se formerait pas aussi rapidement (CASTEX et MAZZEI). En outre il existe un état fébrile continu, atteignant ou dépassant 38°. La ponction exploratrice confirme le diagnostic en ramenant du sang pur, incoagulable, aspect qui serait dû au fait que les mouvements respiratoires créent une véritable défibrination mécanique (HENRY et ELLIOTT). Il est parfois très riche en éosinophiles (91 % dans un cas de TROISIER et BARIETY).

L'évolution peut être mortelle si l'hémorragie est très abondante (PITT, ROLLESTON, FISCHER). Mais habituellement il s'agit d'un épanchement de moyenne abondance : les signes fonctionnels et les signes généraux s'atténuent rapidement, l'épanchement se résorbe et l'affection guérit en 5 ou 6 semaines sans séquelles pleurales.

Les examens anatomiques ont permis d'établir que l'hémopneumothorax ne représentait qu'un cas particulier du PNO spontané idiopathique, où l'épanchement, habituellement très peu abondant et probablement sanguin (WETTERWALD), semble être la conséquence de la rupture de la bulle emphysemateuse.

L'hémorragie importante observée dans l'hémopneumothorax est vraisemblablement liée à la rupture d'une bride adhérentielle (A. MEYER, BRUNEL et GELIN), ou bien plus rarement d'une formation kystique, dont les parois sont en général richement irriguées, comme l'ont montré MAZZEI et PARDAL.

Les autopsies ont permis en effet, de mettre habituellement en évidence les bulles d'emphysème rompues et dans certains cas (PITT, HOUSDEN et PIGGOT), l'adhérence pleurale, parfois particulièrement hypervascularisée (HELWIG et SCHMIDT)

dont la déchirure avait déterminé l'hémorragie intra-pleurale.

— FORME DE L'ENFANT :

Le PNO spontané non tuberculeux, quoique assez rare dans la première enfance, est relativement plus fréquent que le PNO tuberculeux (RILLIET et BARTHEZ).

Mais il s'observe généralement au cours de pneumopathies ou de broncho-pneumopathies aiguës, notamment la staphylococcie pulmonaire, l'abcès du poumon et de diverses affections pulmonaires très tussigènes (STÉPHANI) telles que la rougeole, la coqueluche, l'asthme. Il résulte de la rupture dans la plèvre d'une vésicule d'emphysème atrophique ou d'un foyer suppuré cortical. Dans quelques cas le rôle de la syphilis congénitale, parfois à l'origine d'emphysème scléro-atrophique, a pu être retenu (CAUSSADE). Par contre, le PNO véritablement idiopathique semble très rare. On ne peut guère invoquer à son origine qu'une dystrophie congénitale de la paroi alvéolaire parfois très discrète : simple hypotrophie du squelette fibro-élastique, agénésie des fibres élastiques, expliquant les PNO spontanés apparus chez le nouveau-né dès les premiers mouvements respiratoires (LANTUEJOUL et RIBADEAU-DUMAS).

IV. — Pronostic

Par définition même, le PNO bénin est d'un bon pronostic. Il s'agit d'une affection d'évolution locale spontanément régressive, ne laissant pas de séquelles, dans la très grande majorité des cas.

1° *Dans l'immédiat* : une évolution défavorable ne peut guère être observée que dans des circonstances exceptionnelles :

— « PNO suffocant » chez un sujet porteur d'une cardiopathie antérieure.

— Et surtout en cas d'hémorragie intra-pleurale abondante ou de PNO bilatéral total pouvant entraîner la mort par anémie aiguë ou asphyxie.

2° *Le pronostic éloigné* : est fonction de récidives toujours possibles et de la possibilité d'évolution vers le PNO

chronique. C'est pour éviter leurs conséquences que l'on saura prévenir ces complications en prenant en temps utile les mesures d'ordre médical ou chirurgical qui s'imposent.

3° *Quant à la possibilité d'évolution tuberculeuse ultérieure, il faut considérer :*

— d'une part les cas où la succession ou l'intrication des faits est telle que l'on peut être amené à admettre rétrospectivement l'étiologie tuberculeuse d'un PNO apparemment idiopathique ;

— d'autre part, les cas où il s'agit sans doute d'une simple coïncidence : la surinfection tuberculeuse est en effet toujours possible chez ces sujets habituellement jeunes avec une fréquence conforme à l'indice de morbidité tuberculeuse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de PNO spontané idiopathique ne comporte en général de difficultés qu'à la première crise.

Il comporte deux étapes :

- A) Reconnaître le PNO ;
- B) Eliminer les autres étiologies.

A) RECONNAITRE LE PNO.

1° *En cas de PNO généralisé :*

a) *Est facile lorsque la symptomatologie est complète.*

C'est à propos des signes fonctionnels de début que l'on discute tout d'abord certaines affections thoraciques à début douloureux ou asphyxique, en particulier :

— les dyspnées aiguës de l'œdème aigu du poumon, de l'asthme, de certaines miliaires asphyxiques, les dyspnées laryngées ;

— les douleurs aiguës de l'embolie pulmonaire, de certaines pleurésies, de certains infarctus myocardiques.

Les caractères de la dyspnée ou de la douleur, l'examen physique, l'examen radiologique, l'examen manométrique, permettront aisément de les éliminer.

b) *Dans les formes latentes, découvertes radiologiques, un diagnostic est important : les volumineux kystes aériens.*

Leurs signes physiques peuvent être trompeurs et c'est surtout l'examen radiologique soigneux, sous incidences variées, qui affirmera le diagnostic en montrant :

— l'aspect arrondi de l'image claire dont on distingue parfois en partie le fin liseré périphérique ;

— l'absence de moignon pulmonaire ;

— la présence de parenchyme à la base et à l'extrême sommet ;

— l'absence d'épanchement liquidien.

Cependant il est des cas difficiles : la seule épreuve de certitude consisterait à essayer d'introduire de l'air entre les deux feuillets pleuraux, mais elle n'est pas sans danger en cas de kyste. Le décollement pleural permettrait dans ce cas de distinguer deux cavités : la cavité kystique et la cavité pleurale ; dans le PNO, au contraire, il n'y a qu'une seule cavité gazeuse (PRUVOST).

L'injection intra-cavitaire de lipiodol, en cas de PNO, montrerait que ce liquide s'accumule dans le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique en dessinant un angle aigu (PALIARD, PLANCHU et BÉRARD).

L'endoscopie de la cavité pourrait enfin permettre de préciser sa nature.

2° En cas de PNO localisé :

La volumineuse caverne tuberculeuse évidant tout un lobe, surtout le lobe supérieur, est un diagnostic classique, car sa symptomatologie clinique : syndrome amphoro-métallique ou simple diminution du murmure vésiculaire, est voisine de celle du PNO.

L'examen radiologique assurera la discrimination en montrant :

— l'absence de contraction à la toux, l'absence de bronche de drainage, le caractère aigu de l'angle de raccordement entre le bord viscéral et la paroi. Certains cas cependant sont de diagnostic difficile et il est des PNO partiels qui peuvent être masqués par une lame de tissu pulmonaire.

Bien plus rarement :

— le pneumopéricarde peut être confondu cliniquement avec le PNO gauche, les abcès sous-phréniques pyo-gazeux, les hernies et les éversions diaphragmatiques avec un PNO partiel inférieur droit ; dans tous ces cas l'examen radiologique permettra le diagnostic.

Enfin, là encore, les kystes aériens volumineux peuvent prêter à confusion.

B) ETABLIR LE CARACTÈRE IDIOPATHIQUE DU PNO.

Le PNO spontané étant facilement rattaché à sa cause, lorsqu'il s'agit de pneumopathies aiguës, suppurées ou non, ou de pneumopathies chroniques, *le problème essentiel revient à éliminer la tuberculose.*

On se basera sur :

— l'absence d'antécédents et de phase antérieure dite d'imprégnation tuberculeuse ;

— la courbe thermique normale ou réduite à un fébricule transitoire, l'absence de toux et d'expectoration ;

— la négativité des bacilloscopies répétées après tubage gastriques, des cultures et de l'inoculation au cobaye ;

— la négativité des réactions cutanées d'allergie tuberculinique assez fréquente chez ces jeunes adultes ;

— plus accessoirement les chiffres normaux de la vitesse de sédimentation ;

— surtout l'évolution favorable, caractérisée par une résorption rapide souvent spontanée en quelques semaines, sans épanchement liquidien notable et sans séquelles pleurales ;

— la réexpansion une fois achevée, un examen radiologique soigneux comportant des clichés sous diverses incidences si nécessaire, complétés par des tomographies en coupes serrées, montrant l'absence de lésions parenchymateuses évocatrices de tuberculose ;

— la guérison obtenue, les examens de contrôle clinique, radiologique et bactériologique soigneux, à intervalles réguliers, attestant l'absence d'évolution tuberculeuse secondaire ;

— enfin, la notion de récurrence constitue un argument complémentaire en faveur du PNO bénin, puisqu'elle témoigne de l'absence de symphyse, habituelle au contraire dans le PNO tuberculeux ;

— dans certains cas de récurrence ou de persistance du PNO, la pleuroscopie, la thoracotomie avec biopsie ou excrèse pourront apporter également des renseignements de valeur.

TRAITEMENT

Il est cependant des cas douteux où la mise en observation du sujet s'impose, nécessitant une convalescence prolongée et la répétition des examens cliniques, radiologiques et bactériologiques.

Il est différent suivant les cas. De toute façon il faut se rappeler que le PNO spontané idiopathique est une affection généralement bénigne et que la thérapeutique doit tenir compte au premier chef de cette notion (A. MEYER).

1° DANS LE CAS DU PNO SIMPLE A ÉVOLUTION RAPIDEMENT FAVORABLE.

Le traitement est essentiellement symptomatique.

On se contentera le plus souvent de laisser le malade au repos complet au lit et de le bien surveiller. On suivra radiologiquement la résorption de l'air intra-pleural, habituellement spontanée et rapide.

Cependant, si la toux, la dyspnée et la douleur sont intenses, on sera amené à utiliser des opiacés et à y associer parfois des toniques cardio-vasculaires.

Pour calmer la dyspnée, on peut utiliser la novocaïne intra-veineuse, mais si elle s'accroît progressivement ou ne cède pas, on devra s'assurer de la pression intra-pleurale et pratiquer une exsufflation le cas échéant. Celle-ci doit cependant être prudente, en maintenant au besoin une pression légèrement positive.

Ultérieurement, l'on s'abstiendra au maximum de manœuvres manométriques, on pourra essayer de favoriser la réexpansion pulmonaire par association d'atropine et d'adrénaline.

2° SI LE POUMON TARDE A REVENIR A LA PAROI.

Il faudra répéter les exsufflations et parfois mettre un trocart à demeure ou installer une aspiration continue.

a) *En cas d'échec, une pleuroscopie sera pratiquée.* Exceptionnellement elle permettra le retour à la paroi après

section d'une bride ou cautérisation chimique (badigeonnage au nitrate d'argent pour BROCK) ou électrique de la fistule.

Surtout elle appréciera le caractère anatomique des lésions et, pour A. MEYER et CARRAUD, le traitement sera différent suivant qu'il s'agit de vésicules emphysémateuses multiples ou localisées mais petites, ou de lésions kystiques plus volumineuses.

1/ *Dans le premier cas : la symphyse pleurale artificielle* par pulvérisation de talc, selon la méthode de BETHUNE, semble constituer le traitement de choix. Celle-ci est suivie d'une exsufflation forcée par la canule de pleuroscopie et éventuellement d'une aspiration discontinue ou même continue.

Il est nécessaire de la pratiquer à une époque convenable :

— ni trop tôt, une guérison spontanée ou par aspiration étant toujours possible au début ;

— ni trop tard, car la constitution d'une pachypleurite peut rendre impossible une réexpansion avec symphyse.

Ainsi le moment favorable se situe vers le 3^e mois de l'évolution, après s'être assuré de la souplesse du moignon (tentative préalable d'aspiration forte ou d'aspiration continue) et de l'absence d'épaississement pleural évident.

Les résultats sont en règle excellents. Les suites opératoires sont réduites à quelques douleurs éphémères, une réaction fébrile modérée rapidement résolutive (2 à 3 jours), parfois une réaction liquidienne discrète et de courte durée. Le poumon revient en quelques jours à la paroi, la réexpansion étant aidée au besoin par une aspiration discontinue ou continue lorsqu'elle tarde à s'effectuer. La symphyse est totale après un temps variable, sans séquelles ni radiologiques ni fonctionnelles. L'absence de récédive est la règle.

Bien d'autres produits ont été utilisés, en particulier le sérum glucosé, le lipiodol, le nitrate d'argent ou l'auro-mycine en solution aqueuse (JOLY et VILLEMIN), mais avec des résultats moins constants.

Certains auteurs, reprochant au talc une irritation pleurale considérable et une sclérose parenchymateuse pleurogène secondaire, lui préfèrent le kaolin.

VIDAL, CAVALIER, PLANE et RIOUX, expérimentant cette substance en pulvérisation sur 9 cobayes, obtiennent une symphyse pleurale chez 7 d'entre eux. Déjà solide au

40^e jour, elle leur paraît complètement organisée au 10^e mois. Ils ne constatent aucune réaction de pachypleurite.

Appliquant cette méthode chez l'homme, ils obtiennent de bons résultats dans 15 cas où la symphyse pleurale était destinée à permettre la substitution d'une collapsothérapie chirurgicale à un PNO thérapeutique. Une vérification anatomique dans un cas de décès post-opératoire leur permet de constater l'existence d'une zone symphysaire homogène et l'absence de toute formation hyperplasique dans les espaces sus et sous-pleuraux.

2/ *Les lésions kystiques localisées, uniques ou multiples*, constituent au contraire une *indication chirurgicale* : il s'agit en règle de fistule pleuro-pulmonaire large et l'on ne peut rien attendre de l'aspiration continue ou de la symphyse.

b) *Certains préfèrent recourir d'emblée à la thoracotomie exploratrice* (SANTY, BÉRARD et GALY en France, CLAGETT, MEADE et BLADES, BREWER aux U.S.A.). Elle permet un bilan anatomique précis et la décision opératoire sera prise aussitôt en fonction des lésions :

— libération du parenchyme par clivage ou section des adhérences ;

— suture et enfouissement du parenchyme rompu ;

— incision des bulles multiples ou ablation d'une formation kystique, soit isolément, soit par l'intermédiaire d'une exérèse segmentaire ou lobaire, lorsque les lésions sont étendues à la majeure partie d'un segment ou d'un lobe.

Cette intervention chirurgicale permettra toujours, après traitement de la cause du PNO, de faciliter le retour du poumon à la paroi par le jeu de l'instrumentation de l'anesthésie. Elle pourra être terminée par une symphyse pleurale artificielle, soit médicale, soit chirurgicale, avec décortication plus ou moins étendue de la plèvre.

3° EN CAS DE PNO RÉCIDIVANT :

La pleuroscopie est habituellement indiquée, mais l'indication d'intervenir ne sera pas systématique dès la première récurrence. Elle sera fonction de leur fréquence et de leur rapprochement, de l'indisponibilité sociale qu'elles entraînent, de l'anxiété qu'elles sont parfois susceptibles de provoquer. Bien entendu, des récurrences se produisant plusieurs fois dans la même année, ou survenant au moindre effort, doivent lever toute hésitation (A. MEYER).

La pleuroscopie sera suivie :

— pour les uns, d'une thoracoplastie avec traitement des lésions causales et retour forcé du poumon à la paroi ;

— pour les autres, d'une symphyse artificielle par voie pleuroscopique, le talcage demeurant actuellement la méthode la plus employée en France.

4° L'HÉMOPNEUMOTHORAX.

a) *A la phase aiguë initiale*, il s'agit d'un traitement d'urgence qui consiste essentiellement à lutter contre l'état de choc, l'hémorragie intra-pleurale et l'asphyxie. On aura donc recours, outre les analeptiques respiratoires et vasculaires, aux médications anti-hémorragiques, aux transfusions sanguines et à l'oxygénothérapie. L'on procédera également à des soustractions du sang épanché dans la cavité pleurale, ou bien l'on mettra en œuvre une aspiration continue : le malade n'en tirera cependant profit que si l'hémorragie semble tarie. Un traitement antibiotique à titre préventif sera associé dès cette période.

La surveillance sera donc minutieuse et constante, un contrôle radiologique permanent sera indispensable.

Si cependant l'hémorragie persiste, ce qu'on jugera sur les signes cliniques, les signes radiologiques et le drainage, une thoracotomie pourra être envisagée pour repérer l'origine de l'hémorragie et y mettre fin. Elle permettra de pratiquer :

— soit la suture d'un vaisseau intra-adhérentiel ;

— soit l'exérèse d'une formation bulleuse hématique. Elle sera parfois indiquée également devant l'impossibilité d'évacuer complètement l'épanchement sanglant et les dépôts fibrineux qui ont pu se former après l'arrêt de l'hémorragie (cependant l'utilisation de la streptokinase et de la streptodornase peuvent avoir un grand intérêt dans ce cas (READ BERRY)).

b) *Ultérieurement*, lorsque les troubles de la phase initiale ont été jugulés par un simple traitement médical, un état chronique peut s'installer :

— soit que la réexpansion pulmonaire soit incomplète ;

— soit que malgré une bonne réexpansion, une coque pleurale épaisse se soit constituée, entraînant un important déficit fonctionnel.

Dans ces deux cas, une décortication pleurale plus ou moins étendue sera légitime (A. MEYER, BRUNEL et GELIN).

CHAPITRE III

RAPPEL ETIOPATHOGENIQUE

Etiologie générale

Fréquence. — Le PNO spontané non tuberculeux a longtemps été considéré comme une éventualité rare, comparativement à la fréquence du PNO tuberculeux.

C'est ainsi qu'il était admis il y a peu de temps encore, conformément aux statistiques de BEHIER et de BIACH, que 80 % des PNO étaient d'origine tuberculeuse. Mais depuis quelques années, cette étiologie a perdu beaucoup de terrain. LEREBoullet, en 1929, recueille 43 observations de PNO non tuberculeux, COURCOUX en voit 6 cas en quelques mois, OLBRECHTS en 1930, PRUVOST en 1931, estimaient déjà que ces deux grands types sont de fréquence à peu près égale.

OLBRECHTS relève notamment dans sa statistique établie sur des malades hospitalisés 60 % environ de PNO tuberculeux, 20 % de PNO d'origines diverses et 20 % de PNO idiopathiques. Il remarque en outre que si l'on considère la clientèle ambulante d'une consultation civile, celui-ci devient aussi fréquent que le PNO tuberculeux (40,75 %).

A. MEYER et ses collaborateurs, en 1949, constatent l'inversion de leurs fréquences respectives, observant au cours de cette année trois PNO tuberculeux seulement sur 14 PNO spontanés, et encore pensent-ils que dans la plupart des cas survenus chez des tuberculeux, la tuberculose n'est qu'indirectement en cause, l'accident pleural relevant de la rupture de vésicules emphysémateuses édifiées au contact de foyers cicatriciels.

Plus récemment cette notion a été confirmée par de nombreuses statistiques, notamment en 1955 par celles de MATTEI, LAVAL et leurs collaborateurs, en France (60 cas), de MYERS, SHEFTS, MARRANGONI aux U.S.A., rapportant respectivement 115, 114 et 80 cas de PNO spontanés non tuberculeux.

MOLINA, MIGUÈRES et DALET ont publié par contre, en mars dernier, 34 cas de PNO survenus chez des tuberculeux évolutifs authentiques sur 39 PNO spontanés observés ces quatre dernières années à la Clinique de la Tuberculose de la Faculté d'Alger. Cependant ces auteurs soulignent eux-même que cette apparente opposition relève pour une bonne part du sous-développement médical de l'Algérie, puisque les PNO spontanés non tuberculeux sont bien souvent latents, rendant l'hospitalisation inutile ou même n'amenant pas le malade à consulter ; par ailleurs, la fréquence des PNO tuberculeux souvent graves, apparus au cours de tuberculoses évolutives, est, sans conteste, favorisée par des facteurs économiques et sociaux défavorables, et peut-être intervient-il également un facteur racial conférant au tuberculeux musulman nord-africain une fragilité pleurale particulière.

En conclusion, il ressort de ces différents travaux que le PNO idiopathique est loin d'être une affection rare, sa fréquence étant actuellement au moins égale et même peut-être supérieure à celle du PNO tuberculeux, représentant près d la moitié des PNO spontanés. En outre, il semble qu'elle soit en augmentation constante, tant absolue que relative, ce fait relevant de deux facteurs principaux : le nombre croissant des examens médicaux, tant systématiques que fortuits, la diminution des formes graves de tuberculose grâce à l'antibiothérapie spécifique.

Age. — GALLIARD, le premier, a mis en évidence qu'il s'agissait d'une affection du jeune adulte, l'individualisant sous le terme de « PNO des conscrits ». Les nombreuses statistiques publiées depuis confirment que la majorité des cas sont observés entre 20 et 30 ans, les autres survenant entre 15 et 20 ans, 30 et 35 ans (GALLIARD, MAILLARD et LASSERRE, KJAERGAARD). WETTERWALD dans sa thèse, sur 18 observations présentées, en note 16 entre 16 et 31 ans. CARRAUD, dans la sienne, où l'on relève 30 cas de PNO spontané pouvant être considéré comme primitif, aboutit aux mêmes conclusions, remarquant seulement que l'âge des sujets dont le PNO a tendance à devenir chronique est plus élevé que celui des PNO d'allure simple (âge moyen des PNO d'allure simple : 27 ans ; des PNO récidivants : 30 ans ; des PNO persistants : 34 ans).

Sexe. — La nette prépondérance masculine est un fait habituellement noté, comme l'attestent en particulier les travaux de :

— GALLIARD qui donne la proportion de quatre hommes pour une femme ;

— NIKOLSKY : cinq hommes pour une femme ;

— WETTERWALD : seize hommes sur dix-huit cas ;

— CARRAUD : cinq hommes pour une femme.

Terrain. — Il ne semble pas exister de facteur professionnel pouvant être retenu, cette affection survenant en particulier avec une fréquence égale chez les travailleurs intellectuels et manuels.

Côté atteint. — Les diverses statistiques publiées s'accordent en général pour reconnaître une légère prédominance du PNO droit, ou une fréquence à peu près égale pour les deux côtés, mais pratiquement jamais de prédominance gauche.

Antécédents. — Les antécédents respiratoires éloignés ou récents sont habituellement très discrets ou même nuls : pneumopathie ou broncho-pneumopathie infantile en général isolée et sans gravité particulière ; très rarement un état catarrhal des voies aériennes supérieures dans les jours ou heures précédents. Le plus souvent donc, l'accident pleural survient en pleine santé sans que l'on puisse retrouver d'antécédents qui puissent être valablement retenus.

Causes occasionnelles favorisantes

Notion d'effort. — Dans un certain nombre de cas, un effort physique ou un traumatisme thoracique non pénétrant (SERGENT et PIGNOT) apparaît comme une cause déclenchante de la perforation pleuro-pulmonaire. Le rôle de divers exercices physiques entraînant un accroissement important de la ventilation pulmonaire a été signalé (course, aviron, natation, lancement de poids, instruments à vent...). Parfois encore le PNO se produit à l'occasion d'un effort physiologique tel qu'une quinte de toux, un accès d'éternuement, un cri, un rire, un effort de défécation. Il a été signalé également chez la femme enceinte (DUHOT), mais les cas survenus au cours de l'accouchement sont exceptionnels.

Il existe assez souvent un intervalle libre de quelques

heures entre l'effort supposé déclenchant et l'apparition des premiers symptômes.

Fréquemment, d'ailleurs, l'effort invoqué est très minime, limité à un simple mouvement, ou même le PNO survient à la suite d'une émotion (PRUVOST).

L'action des dépressions atmosphériques n'a pu que rarement être invoquée lors des voyages aériens en altitude (WILCOX et FOSTER-CARTER, HOLTER et HORWITZ, Jean BAUDOT) ou chez les scaphandriers.

Parfois, il a pu survenir chez des sujets fatigués à l'occasion d'un état grippal léger avec coryza et trachéo-bronchite.

Mais en fait, le plus souvent, l'accident pleural se produit chez des sujets en pleine santé, sans antécédents méritant d'être retenus, sans cause déclenchante apparente, parfois même de nuit pendant le sommeil.

Physio-pathologie

Deux faits désormais bien établis se dégagent des travaux étudiés : d'une part, la réalité et la fréquence du PNO spontané non tuberculeux, d'autre part, le rôle joué par les vésicules sous-pleurales et les bulles d'emphysème pulmonaire cortical dont la rupture est nécessaire à son installation dans la plupart des cas.

Déjà entrevu par LAENNEC, puis mis en évidence par DEVILLIERS dans sa thèse inaugurale en 1826, ce rôle fut souligné par GALLIARD, qui fit remarquer dès 1892 que le PNO spontané non tuberculeux survenait fréquemment chez des sujets en excellente santé où il se montrait révélateur de « lésions discrètes souvent méconnues » chez ces « emphysemateux latents ». Il avait ainsi décrit ce qu'on appelle actuellement, en raison de son étiologie obscure et de son évolution favorable habituelle, le « PNO idiopathique bénin » (OLBRECHTS) ou « PNO simple spontané » (CORRECOUX et LEREBoullet), et reconnu son mécanisme physio-pathologique. Mais c'est depuis HAYASHI en 1915 et plus encore FISCHER-WASELS en 1922 que l'on a la notion anatomique de l'existence de bulles pulmonaires apicales développées au niveau d'anciennes cicatrices pleuro-pulmonaires dont la rupture serait à l'origine d'un grand nombre de PNO spontanés bénins.

FISCHER-WASELS fait une étude minutieuse basée sur trois

observations anatomo-cliniques et surtout anatomo-histologiques de la formation et de l'évolution de ces « vésicules cicatricielles du sommet » (Spitzennarbenblasen).

Il constate que ces vésicules peuvent siéger en un point quelconque du parenchyme pulmonaire, mais sont localisées généralement au sommet, assez souvent aussi au voisinage des scissures et à la base, soit aux zones de prédilection des processus cicatriciels. Isolées ou groupées en véritables grappes, leur taille est très variable, leur paroi est mince, tendue, translucide, laissant parfois voir par transparence un fin réseau capillaire ; leur insertion est tangentielle ou se fait par un petit isthme au niveau d'un foyer cicatriciel pleuro-pulmonaire, reliquat d'un processus inflammatoire localisé.

Pour cet auteur, trois facteurs sont nécessaires à leur formation : une atrophie des parois alvéolaires, une compression et une déformation des bronches afférentes par le tissu fibreux rétractile, enfin un tiraillement exercé par les adhérences pleurales sur la zone atrophique.

Sous l'action de ces différents facteurs, les alvéoles aux parois atrophiées se dilatent, les cloisons alvéolaires disparaissent. Ainsi, se forme une vésicule qui, communiquant avec une bronchiole terminale par un système de soupape dû à la rétraction cicatricielle au niveau de l'abouchement bronchio-vésiculaire, sera soumise à une hyperpression entraînant sa distension progressive jusqu'à la rupture.

FISCHER-WASELS insiste sur le fait qu'un pareil processus diffère complètement de l'emphysème circonscrit vicariant de TRIPIER, considéré comme une réaction d'hypertrophie pulmonaire dirigée contre la sclérose, celle-ci étant presque toujours d'origine infectieuse. Comme PARDAL et MAZZEI le feront justement remarquer plus tard, il est bien plus voisin de ce que LETULLE décrit en 1924 sous le terme d'« emphysème scléro-atrophique ». Cet aspect histologique, rencontré surtout dans les broncho-pneumopathies infectieuses chroniques, tuberculeuses et syphilitiques en particulier ou dans les pneumoconioses, est caractérisé par l'existence d'un tissu cicatriciel dense fait de sclérose mutilante interstitielle et de bulles d'emphysème périphériques.

Ce sont les mêmes constatations faites au cours de nombreuses autopsies que nous trouvons dans plusieurs travaux ultérieurs, notamment ceux de :

— MILLER en 1926 et 1927, qui confirme la distinction déjà évoquée par LAENNEC entre : les bulles d'emphysème alvéolaire (bullae) et les bulles d'emphysème interstitiel

sous-pleural (« blebs ») dont la rupture plus fréquente est généralement à l'origine du PNO spontané bénin.

— KJAERGAARD en 1932 qui, se basant sur l'observation de 51 cas de PNO spontané d'apparence primitive, admet comme HAYASHI et FISCHER-WASELS l'existence d'un mécanisme de soupape à la base des bulles, pour lui, fait essentiel commun à toutes les bulles, qu'il nomme « valve-vesicles ». Il distingue en outre les « scar-tissue vesicles », analogues aux « vésicules cicatricielles du sommet » de FISCHER-WASELS, et les « emphysematous valve-vesicles » développées sans tissu cicatriciel de voisinage, où le système de soupape est réalisé par le tissu pulmonaire emphysémateux en amont de la bronchiole qui constitue un clapet en forme de languette.

— PARDAL et MAZZEI qui, grâce à l'appoint de la pleuroscopie, décrivent les divers aspects in vivo « des bulles ampullaires sous-pleurales », confirmant encore et complétant les constatations antérieures. Ils font remarquer en outre que certaines de ces bulles peuvent être décelées sur des clichés radiographiques.

Enfin, plus récemment, contrairement à la notion jusque-là admise qui faisait dépendre le PNO spontané idiopathique de la rupture d'une bulle sous-pleurale ou d'une vésicule emphysémateuse, SATTLER, aux U.S.A. (1952), se basant sur 2 observations démonstratives, estime que l'on peut distinguer deux catégories de PNO spontané idiopathique :

— si les uns, au tableau clinique généralement franc, sont en rapport avec une rupture de bulle,

— d'autres, d'apparence habituellement très bénigne, paraissent dus à une perméabilité pleurale anormale à l'air contenu dans une ou plusieurs bulles sous-jacentes.

Cette hypothèse, déjà suggérée par SCHMINCKE en 1924, puis par BROCK en 1948, qui, se basant sur les résultats opératoires, décrivait une plèvre « poreuse », est invoquée en 1954 par BRINCOURT, DAUMET et GARNIER à propos de 4 cas de PNO spontané chronique traités chirurgicalement, chez lesquels ils n'ont décelé aucune fistule, malgré l'existence de signes manométriques de communication pleuro-pulmonaire. Enfin elle est reprise par FOURESTIER (1954) qui cite l'observation d'un homme de 47 ans porteur d'un PNO spontané de 4 mois revenu à la paroi après six jours de gymnastique respiratoire. Afin d'expliquer la non réexpansion pulmonaire en l'absence de fistule, il envisage, outre la possibilité

de perméabilité pleurale viscérale anormale, des modalités réflexes viciées s'opposant à la réexpansion physiologique du poumon (réflexe dilatateur au niveau de l'endothélium pleural, constricteur au niveau du parenchyme), et favorisant la permanence de l'air pleural.

Etiologie

Si l'accord est ainsi réalisé actuellement sur l'existence et le rôle des bulles sous-pleurales, il semble, par contre, que l'étiologie de ces formations soit encore très discutée.

Nous pensons, lorsqu'on étudie le chapitre du PNO spontané non tuberculeux, que deux ordres de faits doivent être envisagés : d'une part le PNO spontané secondaire à une atteinte broncho-pulmonaire initiale, d'autre part le PNO spontané dit idiopathique bénin sans lésion primitive de l'appareil pulmonaire tel que le décrivait GALLIARD en 1888.

Nous savons en effet que certaines affections chroniques du poumon sont susceptibles d'entraîner la formation au niveau des plages de sclérose de bulles d'emphysème scléro-atrophique.

Ce sont de tels faits, dont nous trouvons de nombreux exemples dans la thèse de CARRAUD, qui expliquent l'apparition d'un PNO spontané au cours de la sarcoïdose pulmonaire (PRUVOST), la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE et différentes affections granulomateuses comme la maladie de Hand-Schuller-Christian et de Letterer-Siwe. La place tenue par la tuberculose et certaines pneumoconioses semble encore plus importante. C'est en effet à partir de lésions résiduelles le plus souvent apicales, vestiges d'une tuberculose ancienne, guérie, que se développent fréquemment ces vésicules d'emphysème susceptibles de créer un PNO spontané n'ayant pas les caractères de malignité de celui rencontré au cours de l'évolution de la maladie. Ces lésions rentrent dans le cadre du processus histologique que LETULLE a décrit sous le terme d'emphysème scléro-atrophique, auquel se rattache l'emphysème réticulé tuberculeux de GRANCHER, qui se développe autour des anciens foyers de tuberculose fibreuse. On peut en rapprocher aussi la conception pathogénique de DUMAREST, faisant intervenir à l'origine de l'emphysème, en dehors d'une dystrophie constitutionnelle, une dystrophie acquise secondaire à une toxi-infection tuberculeuse ayant son point de départ dans les ganglions hilaires du poumon et créant une

tramite scléreuse, génératrice d'emphysème. BESANCON et DELARUE admettent également le rôle possible de la tramite tuberculeuse.

Ces toxi-infections tuberculeuses trouveraient peut-être la cause de leur évolution torpide et sclérosante dans une sorte d'immunisation apparue progressivement dans la race par voie héréditaire (BURNAND).

Ce sont les mêmes lésions de fibrose cicatricielle qui expliquent l'apparition d'un PNO dans les pneumoconioses et en particulier chez les mineurs de charbon, où les bulles d'emphysème, suivant les travaux de l'Ecole de Cardiff (GOUGH-FLETCHER) sont les plus fréquentes.

La maladie asthmatique pour certains auteurs, et notamment pour TURIAF, serait susceptible, par un mécanisme d'être à l'origine de l'accident. L'emphysème bulleux résulterait dans ce cas de la classique bronchite chronique avec sclérose secondaire, mais aussi de l'obstacle expiratoire constitué par le spasme bronchique et la sécrétion de mucosités visqueuses.

D'autres ont pensé également que le rôle joué par certaines affections parasitaires pouvait être retenu, c'est ainsi récemment que BEIGLBOCK et KAHLE ont montré que le syndrome de Loeffler était susceptible d'entraîner un emphysème bulleux.

Cet ensemble étiologique très polymorphe nous prouve seulement qu'en dehors de la phtisie dans sa forme évolutive, nombre d'affections pulmonaires sont susceptibles d'être à l'origine du PNO spontané dont l'apparition dans ce cas ne représente qu'un épiphénomène de la maladie initiale.

Par contre, lorsqu'on envisage les hypothèses étiologiques se rapportant au PNO primitif qui seul nous intéresse dans ce travail, nous voyons qu'elles restent extrêmement réduites et que depuis fort longtemps, deux éventualités seulement furent retenues: les *malformations congénitales* et le rôle de *la tuberculose*.

a) OLBRECHTS et GOVAERTS furent des premiers à soutenir l'origine congénitale des formations bulleuses sous-pleurales. SCHMINCKE ayant trouvé à l'autopsie d'une femme de 28 ans morte d'un PNO bilatéral de petites vésicules miliaires sous-pleurales et, sous-jacente, une zone de tissu embryonnaire non différencié en alvéoles, considère ces formations comme une anomalie congénitale de développement alvéolaire.

KJAERGAARD, qui avait déjà distingué deux types anatomiques d'emphysème (scar tissue vesicles et emphysematous valve vesicle), y adjoint un troisième type, « les congenital-valve-vesicles », caractérisé par l'existence de formations

bulleuses doublées d'un épithélium aplati ou cubique qui, pour lui, paraît l'élément décisif en faveur de l'origine congénitale.

MORAVITZ et MULLER (1933-34), se basant sur quelques observations de *PNO familiaux*, parlent de la possibilité d'une « débilité pleurale constitutionnelle ». Diverses publications plaident en faveur de cette hypothèse.

LANTUEJOUL et RIBADEAU-DUMAS (1947) ont pu mettre en évidence chez des nouveau-nés des PNO spontanés qu'ils estiment être vraisemblablement apparus lors des premiers efforts respiratoires de l'enfant, des malformations existant déjà à la naissance. Plus récemment, LOB (1952) a rapporté une intéressante observation de PNO spontané chez le frère et la sœur, la mère étant par ailleurs porteuse d'un bronchectasie de caractère primitif. Il rappelle les autres observations de PNO familiaux publiées également par FABER, KUSA, ATWOOD, MARTURY, PICURELLI et BERLIN.

En fait, en dehors de la rupture possible d'un kyste aérien congénital superficiel (PRUVOST, DEBRÉ et GILBRIN), il est difficile actuellement d'admettre dans tous les cas l'origine congénitale de ces formations bulleuses.

b) En ce qui concerne *le rôle de la tuberculose*, un fait semble être acquis depuis longtemps et ne supporte aucune discussion : le PNO dit primitif n'a absolument aucun rapport avec une manifestation bacillaire. Les conclusions des études faites par OLBRECHTS, puis par COURCOUX et LEREBoullet, sont formelles. Ces auteurs insistent sur le fait que l'apparition de l'accident concerne des sujets le plus souvent en parfaite santé, sans aucun antécédent suspect, ne présentant aucune anomalie parenchymateuse, que l'absence ou la pauvreté de l'épanchement liquidien, dont l'inoculation au cobaye est négative, est la règle, enfin que l'apparition d'une tuberculose évolutive après l'accident initial et surtout après les récidives n'est pratiquement jamais observée.

En face de cette attitude, commune à la plupart des auteurs, éliminant le rôle possible à l'origine de la rupture pulmonaire d'une lésion bacillaire isolée et éphémère, les faits rapportés depuis longtemps par FISCHER-WASELS méritent d'être retenus.

C'est, pour cet auteur, le bacille de Koch qui semble être l'agent étiologique principal du PNO spontané primitif. Cette notion est née de constatations faites au cours de plusieurs autopsies de sujets n'ayant jamais présenté de tuberculose clinique ou radiologique, et chez qui furent mises en évidence de nombreuses bulles sous-pleurales développées aux dépens

de discrets foyers cicatriciels d'origine bacillaire. C'est d'ailleurs pour opposer ce PNO bénin au PNO révélant ou compliquant une tuberculose, dont la gravité est connue, qu'il propose le terme de PNO para-tuberculeux.

Il semble qu'actuellement la discussion soit close, et que l'on se borne, l'hypothèse de FISCHER-WASELS n'ayant pas été retenue, à intégrer le PNO primitif dans le cadre de l'emphysème pulmonaire sous une forme discrète et d'étendue limitée telle qu'elle est réalisée par l'*emphysème bulleux*. Celui-ci est caractérisé sur le plan histologique par l'atrophie puis la résorption de l'armature fibro-élastique des alvéoles superficielles et celle des éléments fibro-élastiques du feuillet viscéral de la plèvre. Cette « pneumonie réticulée atrophique » (DELARUE) ainsi réalisée, est considérée comme une modalité réactionnelle du parenchyme pulmonaire à des agressions de nature variée :

— avant tout processus inflammatoire plus ou moins localisé, ancien, pouvant remonter à l'enfance, ou récent ;

— parfois trouble vasculaire, au voisinage d'un foyer d'infarctus ;

— ou même phénomènes réflexes, à point de départ bronchique, secondaires à une infection chronique ou répétée de l'arbre trachéo-bronchique.

Ces différents facteurs peuvent s'associer, d'une part entre eux à des degrés divers, d'autre part à des facteurs mécaniques d'obstruction bronchique (BROUET, HERBEVAL et FAIVRE), dont le rôle reste d'ailleurs encore discuté.

Enfin, à côté de ces dystrophies acquises de la paroi alvéolaire et de la plèvre viscérale, une place plus restreinte est faite aux *dystrophies congénitales* : formations kystiques, mais aussi malformations histologiques plus discrètes, telle qu'une agénésie des fibres élastiques de la paroi alvéolaire, constatée parfois chez le nouveau-né (LANTUEJOUL et RIBADEAU-DUMAS). Ces anomalies peuvent jouer ultérieurement un rôle prédisposant et contribuer à expliquer les cas de PNO familiaux qui ont été signalés. Mais il est bien rare que l'existence d'autres malformations congénitales associées vienne appuyer cette hypothèse.

Ce travail concernant 20 observations de PNO spontané, mis en évidence chez des sujets jeunes n'ayant présenté aucune affection broncho-pulmonaire antérieure aiguë ou chronique, tout en permettant de rappeler les signes cliniques, radiologiques, l'évolution et la thérapeutique de l'affec-

tion, a surtout pour but d'envisager les rapports possibles du PNO spontané idiopathique bénin avec la tuberculose et de montrer la part importante occupée par cette affection dans sa forme séquellaire à l'origine de telles manifestations. Nous tiendrons compte pour cela des résultats fournis par l'étude des réactions cutanées d'allergie tuberculinique, des coupes tomographiques, des données de la pleuroscopie et d'un prélèvement biopsique pratiqué au niveau de formations bulleuses.

CHAPITRE IV

LES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1.

Ris... Jean-Claude.

PNO spontané gauche découvert le 5 décembre 1952 chez un pompier âgé de 25 ans, sans aucun antécédent pathologique, qui avait présenté six semaines auparavant, lors d'un épisode pseudo-grippal, une douleur thoracique gauche brutale, accompagnée d'une toux sèche.

Devant la persistance de l'asthénie et un amaigrissement atteignant deux kilos, il consulte.

Un cliché pulmonaire révèle un pneumothorax gauche total. Les lobes sont dissociés et il existe une légère déviation du médiastin. Un petit épanchement pleural dépasse de deux travers de doigt l'hémicoupe diaphragmatique. Les coupes tomographiques 14 et 16 ne montrent qu'un tractus linéaire au sein du lobe supérieur.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique sont négatives.

La cuti-réaction est positive.

La vitesse de sédimentation est de 3-7.

La réexpansion pulmonaire s'effectue spontanément en deux mois et demi. L'image thoracique est normale, seul persiste un effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche.

OBSERVATION N° 2.

Re... Francis.

Matelot de 21 ans, sans autres antécédents qu'une coqueluche et une pneumopathie aiguë dans l'enfance.

Présente en juillet 1950 un PNO spontané gauche, survenu à l'occasion d'un effort minime, à début brusque par un point de côté.

L'examen radiologique met en évidence un PNO partiel apico-axillaire gauche. Aucune anomalie parenchymateuse, aucune réaction liquidienne pleurale ne sont décelées.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique sont négatives.

La cuti-réaction est fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 2-4-56.

Le retour du poumon à la paroi s'effectue spontanément en quinze jours et le malade, revu deux mois après, présente une image thoracique normale.

OBSERVATION N° 3.

Gre... René.

Jeune appelé de 21 ans dans les antécédents duquel on note une pneumopathie aiguë dans l'enfance.

Pneumothorax spontané gauche constitué apparemment en deux temps :

1° Vers le 15 juillet 1955, des douleurs thoraciques gauches le font hospitaliser au Val-de-Grâce, où le bilan clinique et radiologique pulmonaire s'avère négatif.

2° Un mois plus tard, l'apparition brusque, un matin au lever, d'une douleur thoracique gauche et de dyspnée intense, le fait admettre à l'Hôpital Percy.

L'existence d'un PNO gauche, cliniquement évident, est confirmée par une radiographie standard qui met en évidence un moignon pulmonaire rétracté au hile, presque entièrement opaque, et une déviation importante du médiastin. Aucun épanchement liquidien pleural n'est visible.

La pression pleurale est positive.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique, la culture et l'inoculation sont négatives.

La cuti-réaction et les intra-dermo-réactions à 10 et 50 unités sont négatives. Le BCG-test est positif.

La vitesse de sédimentation est de 5-9.

Le retour du poumon à la paroi est spontané en trois semaines. Les examens de contrôle radiographique et tomographique ne montrent aucune anomalie parenchymateuse.

OBSERVATION N° 4.

Bo... Jean.

Jeune soldat de 26 ans, sans autres antécédents qu'une pneumopathie aiguë dans l'enfance. Le 21 novembre 1952, un examen radioscopique systématique met en évidence un pneumothorax spontané gauche partiel axillo-postérieur.

Cliniquement, seule une légère douleur scapulaire gauche est accusée par le malade.

L'examen tomographique ne montre au plan 10 qu'un petit nodule crétacé juxta-bronchique gauche (au niveau de la division de la bronche lobaire supérieure gauche).

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 4-10.

Le retour spontané à la paroi est total en deux mois.

OBSERVATION N° 5.

Do... Pierre.

Lieutenant âgé de 27 ans, sans antécédents pathologiques particuliers.

Fin juillet 1954, un PNO spontané gauche, latent cliniquement, est découvert lors d'un examen radioscopique motivé par l'apparition d'une tuberculose pulmonaire active chez sa femme.

Un cliché pulmonaire standard montre que le poumon gauche est entièrement collabé avec déviation médiastinale. Aucun épanchement pleural n'est visible, mais on note l'existence de petits nodules hilaires droits d'aspect calcifié et de deux autres para-hilaires gauches que confirment les tomographies.

La pression pleurale est positive.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives, de même que la culture et l'inoculation au cobaye.

La cuti-réaction est positive.

La vitesse de sédimentation est de 2-5.

Le 7 décembre 1954, cinq semaines après la réexpansion, une exsufflation ayant dû être pratiquée, récurrence du même côté, également asymptomatique.

L'examen radiologique met en évidence un collapsus pulmonaire total entraînant une déviation médiastinale, sans réaction liquidienne pleurale.

Plusieurs exsufflations n'ayant pas permis une reexpansion durable, une symphyse pleurale provoquée est obtenue à la suite d'une injection in situ de cent milligrammes d'aureomycine.

Un contrôle radiographique et tomographique pratiqué un mois plus tard montre une transparence pulmonaire normale, en dehors des nodules calcifiés déjà signalés.

OBSERVATION N° 6.

Gas... Albert.

21 ans. Pas d'antécédents notables.

PNO spontané gauche survenu le 2 août 1955 à la suite d'un effort moyen et accompagné d'un point de côté et de dyspnée.

L'examen radiologique montre un collapsus pulmonaire total. Les deux lobes sont fortement rétractés, sans déplacement médiastinal. Il n'y a pas de liquide pleural visible.

La pression endo-pleurale est de -8 — -1 .

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives. La culture et l'inoculation également.

La vitesse de sédimentation est de 6-15.

Le retour à la paroi s'effectue spontanément en vingt-cinq jours. Les contrôles radiologiques et tomographiques pulmonaires ne mettent pas en évidence de lésions parenchymateuses au niveau des deux champs : on note seulement une petite calcification para-hilaire gauche.

Le malade, revu quatre mois plus tard, présente une image thoracique normale.

OBSERVATION N° 7.

Kse... Jean.

Sous-officier de 24 ans atteint de séquelles motrices et trophiques de poliomyélite, chez lequel est mis en évidence, le 14 février 1955, un pneumothorax droit qui aurait, semble-t-il, débuté cinq jours plus tôt par une douleur thoracique droite intense avec dyspnée.

L'examen radiologique montre alors un décollement pleural limité au lobe supérieur droit. Il existe en outre une réaction symphysaire pleurale discrète au niveau du sulcus costo-diaphragmatique droit. Le parenchyme sous-jacent au

PNO présente une transparence normale, mais deux petits nodules calcifiés sont visibles dans la région hilare gauche.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique sont négatives.

La cuti-réaction est positive.

Dix-huit jours plus tard, la réexpansion pulmonaire spontanée est complète, le cul-de-sac costo-diaphragmatique est libre.

OBSERVATION N° 8.

Ple... Alfred.

Sous-officier âgé de 27 ans, sans antécédents notables, chez lequel l'apparition brutale, en mars 1954, d'une douleur thoracique gauche et d'une dyspnée sans cause apparente conduit à découvrir un pneumothorax spontané gauche.

Un cliché pulmonaire standard le montre total, collabant modérément le poumon et déviant légèrement le médiastin. Une minime réaction pleurale liquidienne masque le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Le cliché de profil situe dans le segment postéro-inférieur gauche un petit nodule crétaqué où convergent des tractus en étoile. A droite, on note également deux petits nodules très denses, l'un para-hilaire, l'autre sous-hilaire.

La pression pleurale est négative : —8 —2.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique sont négatives.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

La vitesse de sédimentation est de 10-22-77.

Une pleuroscopie confirme le caractère total du PNO et ne décèle aucune lésion de la surface pleuro-pulmonaire.

Quinze jours après le début, l'hémithorax est complètement réhabité sans qu'aucune exsufflation n'ait été pratiquée.

OBSERVATION N° 9.

Ha... Robert.

Jeune soldat de 21 ans, ne présentant aucun antécédent pathologique respiratoire.

Le début est brutal, en descendant d'un train, le 19 octobre 1955, jour de son incorporation, marqué par une douleur en coup de poignard suivie d'un accès de toux.

Douze jours après, à l'occasion de la visite d'incorporation, une radioscopie pulmonaire révèle un PNO gauche.

Hospitalisé à l'Hôpital Percy, un cliché montre que le moignon pulmonaire est très faiblement collabé. Il existe une minime réaction liquidienne du cul-de-sac costo-diaphragmatique. La tomographie ne décele aucune anomalie parenchymateuse. On note seulement deux calcifications au niveau du hile droit.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives, ainsi que la culture et l'inoculation au cobaye.

La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 8-12.

Le retour du poumon à la paroi est total en trois semaines. Un cliché de contrôle pratiqué un mois après montre une image thoracique normale.

OBSERVATION N° 10.

Klei... Michel.

Jeune militaire âgé de 21 ans, sans antécédents pathologiques notables, ayant une cuti-réaction positive depuis plusieurs années.

Le 5 février 1956, présente brutalement, le matin au lever, une douleur thoracique droite violente accompagnée d'une gêne respiratoire intense. Un examen clinique et radiologique pratiqué révèle l'existence d'un pneumothorax spontané droit.

Le cliché radiographique effectué dès l'hospitalisation montre un collapsus droit minime. Il n'existe pas de lésions parenchymateuses au niveau du moignon, mais une très discrète réaction liquidienne comblant le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

La pression pleurale est de —7 —3.

La cuti-réaction est fortement positive.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives ainsi que la culture.

La vitesse de sédimentation est 3-7.

Il est à noter que l'intéressé a présenté deux ans auparavant un épisode identique avec point de côté droit et dyspnée. Ces troubles fonctionnels seraient rentrés dans l'ordre en l'espace de 15 jours.

Le pneumothorax spontané actuel, considéré comme une récidive, entraîne une exploration pleuroscopique. Cette dernière ne montre pas d'anomalies ni de lésions de surface au niveau du moignon pulmonaire droit.

Talcage, injection de sang dans la cavité pleurale, exsufflation forcée.

Quinze jours après la pleuroscopie, la symphyse pleuro-pulmonaire droite est totale. L'image thoracique est normale. Il ne persiste qu'un léger flou du dessin de l'hémicoupole. Les tomographies de contrôle pratiquées confirment l'intégrité radiologique du parenchyme pulmonaire droit.

OBSERVATION N° 11.

Wei... Jacques.

Sous-officier de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables. Aurait présenté une cuti-réaction négative lors de son incorporation (il y a 23 mois).

Le 18 février 1956, au lever, apparition brutale d'une douleur diffuse de l'hémithorax droit accompagnée de dyspnée. Ces troubles fonctionnels régressent et disparaissent en quelques jours.

Une semaine plus tard, un pneumothorax spontané est découvert à l'occasion d'un examen systématique.

Le cliché pulmonaire montre un moignon droit assez éloigné de la paroi du fait d'un PNO complet, mais n'entraînant pas de déviation médiastinale. On ne note pas d'anomalies parenchymateuses à son niveau. La pression pleurale est à —1 —6.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative, mais l'intradermo-réaction à 10 unités est positive.

La vitesse de sédimentation est de 2-5.

Une pleuroscopie est pratiquée, qui ne montre pas l'anomalie notable au niveau de la surface du moignon pulmonaire droit.

Talcage, injection de sang dans la cavité pleurale, exsufflation forcée.

Quinze jours après la pleuroscopie, l'image thoracique est rigoureusement normale. La symphyse pleurale est satisfaisante. Il ne persiste qu'un léger effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

OBSERVATION N° 12.

Ro... Hubert. .

Sous-officier de 26 ans, sans antécédents pathologiques pulmonaires notables.

Le début est brutal, survenu le 15 octobre 1955, en dansant, marqué par un point de côté thoracique droit intense et de la dyspnée, apparus au cours d'une quinte de toux.

Hospitalisé le lendemain, les signes fonctionnels persistent atténués, la température est à 38°.

Le PNO droit, évident cliniquement, est confirmé par un cliché qui le montre total. Le moignon pulmonaire est fortement rétracté contre le hile, le médiastin nettement dévié. Les tomographies pratiquées après exsufflation ne décelent aucune anomalie parenchymateuse.

La pression pleurale est de $-6 + 1$.

La cuti-réaction et les intra-dermo-réactions tuberculini-ques à 10 et 50 unités sont négatives, mais le BCG-test est positif.

Vingt-cinq jours après le début, l'état général est satisfaisant, la température s'étant normalisée en cinq jours, mais une réexpansion durable n'ayant pu être obtenue malgré plusieurs exsufflations, une pleuroscopie est pratiquée. Elle met en évidence sur le versant externe et la face antérieure du lobe supérieur quelques bulles nacrées d'emphysème cortical, mais il n'existe pas d'aspect de « bulles éclatées ». Pulvérisation de la surface pleurale au talc et auto-hémo-pleurothérapie suivie d'aspiration forcée. Réaction fébrile ne dépassant pas 38°5 pendant quatre jours.

La symphyse pleurale n'est obtenue qu'après deux nouvelles exsufflations espacées de huit jours.

Quatre mois après, le malade est revu, l'image thoracique est rigoureusement normale. Il ne persiste aucune séquelle pleurale.

OBSERVATION N° 13.

Fou... Guy.

22 ans, sans antécédents pathologiques notables en dehors d'un virage de cuti-réaction tuberculinique à l'âge de 20 ans.

Dans la nuit du 11 au 12 février 1956, présente brusquement une quinte de toux bientôt suivie d'un très violent point de côté thoracique droit accompagné de dyspnée intense.

Ce malade est hospitalisé le 12. La dyspnée est très accusée, le visage pâle, cyanosé. La radioscopie pulmonaire pratiquée à l'entrée met en évidence un pneumothorax droit si important que le médiastin se trouve refoulé dans le champ respiratoire gauche et qu'une large bande claire sépare la silhouette médiastinale de l'opacité vertébrale. Le moignon pulmonaire droit est si rétracté que son opacité est difficilement dissociable de celle du médiastin.

La pression est à +8 +16. Une exsufflation de 3 litres fait cesser immédiatement l'alarmante symptomatologie fonctionnelle, ramène le médiastin à sa place et fait réapparaître le moignon pulmonaire droit.

Le 16 février, le cliché radiographique montre un poumon droit qui tend spontanément à revenir à la paroi. Aucune anomalie parenchymateuse n'est discernable. On note toutefois au niveau du lobe supérieur, à son extrême apex, des images bulleuses prenant à la limite supérieure du lobe un aspect régulièrement dentelé.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique et la culture sont négatives.

Les réactions tuberculiniques sont modérées, car seule l'intra-dermo-réaction à 10 unités est positive.

La vitesse de sédimentation est 8-16.

Une pleuroscopie est pratiquée, qui montre sur le versant postéro-externe du lobe supérieur une volumineuse bulle d'emphysème sous-pleural de 2 à 3 cm de diamètre environ, ayant un mouvement respiratoire propre et paraissant translucide en certains points. Au sommet de cette formation, on distingue une petite tache rouge entourée de quelques sécrétions (fistule probable).

Talcage, injection de sang dans la plèvre, exsufflation sont successivement pratiqués.

Le 10 mars, le poumon est totalement symphysé, sans réactions pleurales basales radiologiquement visibles.

Le liseré bulleux extrême apical est toujours visible. On ne remarque pas d'anomalies parenchymateuses tomographiques.

OBSERVATION N° 14.

Mau... Michel.

24 ans, sans antécédents particuliers.

Présente en mars 1955 un point de côté intense accompagné de dyspnée, survenu brutalement à la marche.

Un examen radiologique révèle un PNO droit entraînant un collapsus pulmonaire modéré : le lobe supérieur adhère au médiastin. La transparence des deux plages est normale tant sur le cliché standard que sur les tomographies. Il n'existe pas de réaction liquidienne pleurale visible.

La pression endo-pleurale est négative : —8 —2.

Les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique sont négatives, ainsi que la culture et l'inoculation au cobaye.

La cuti-réaction à la tuberculine est très fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 4-12.

Le retour du poumon à la paroi s'effectue en quinze jours, spontanément.

Six mois plus tard, se produit une récurrence qui entraîne une exploration endoscopique : on note une symphyse apico-médiastinale. La face postéro-externe du lobe supérieur est le siège de lésions superficielles donnant au cortex pulmonaire l'aspect caractéristique de « grappe de raisin » : il s'agit de bulles emphysémateuses ayant un mouvement respiratoire propre témoignant de leur communication avec le système bronchique. Une lésion blanchâtre, « en rosace », repérée sur la face externe, traduit très probablement l'existence d'une bulle éclatée qui peut être considérée comme à l'origine de la récurrence récente. La face antérieure est le siège de formations télangiectasiques superficielles et néo-vasculaires.

Pulvérisation de talc sur le lobe supérieur.

Auto-hémostase.

Aspiration forcée.

On observe une réaction fébrile pendant trois jours, puis l'apparition d'une pleuro-pneumopathie de la base gauche, vraisemblablement en rapport avec le talcage du côté opposé, qui régresse en une semaine.

La réaction symphysaire est satisfaisante. Le malade, revu huit mois après, présente une image thoracique normale, seul persiste un effacement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

OBSERVATION N° 15.

Leg... Gérard.

Marin âgé de 20 ans, sans antécédents familiaux ou personnels notables. Il aurait présenté en 1952 une symptomatologie fonctionnelle typique d'un PNO spontané, non confirmé radiologiquement.

En octobre 1954 apparaissent brusquement sans effort apparent un point de côté thoracique droit violent et de la dyspnée. Le sujet ne consulte que deux mois plus tard en raison de la persistance de la dyspnée à l'effort.

Un cliché thoracique pratiqué montre un PNO droit total, le moignon pulmonaire est dissocié, les lobes moyen et inférieur étant rétractés contre le médiastin et le lobe supérieur maintenu à la paroi par un système adhérentiel complexe. Il n'existe pas de réaction liquidienne pleurale apparente. Le contrôle tomographique ne décèle pas d'image anormale au niveau du parenchyme pulmonaire droit, un petit nodule crétaqué est visible au coin du lobe inférieur gauche.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique demeurent négatives, ainsi que la culture et l'inoculation.

Les réactions tuberculiniques sont fortement positives.

La pression endo-pleurale est voisine de 0 et des exsufflations quotidiennes répétées n'entraînent aucune réexpansion.

Un contrôle pleuroscopique est pratiqué, mettant en évidence le lobe supérieur, solidement amarré à la paroi par une forêt de fines adhérences rendant l'exploration de sa surface difficile. En particulier on ne note pas de trace de fistule broncho-pleurale.

Le retour à la paroi ne pouvant être obtenu par les exsufflations, la thoracotomie exploratrice est décidée : le lobe supérieur droit est libéré entièrement de ses adhérences et partiellement décortiqué. Dans la petite scissure existe un gros ganglion à l'émergence du pédicule lobaire moyen.

Les suites opératoires sont simples, avec retour du poumon à la paroi dès le lendemain.

L'intéressé quitte le service trois emaines après. Les contrôles radiologiques pratiqués après un mois et huit mois montrent une image thoracique normale.

OBSERVATION N° 16.

Ta... Jacques.

Lieutenant parachutiste âgé de 30 ans, ayant fait un séjour d'un an en préventorium à l'âge de 12 ans.

Rapatrié d'Indochine pour PNO récidivant, successivement bilatéral :

— PNO spontané gauche en novembre 1948, survenu au cours d'opérations militaires ; hospitalisé à Saïgon : aucune anomalie parenchymateuse n'est décelée ;

— récidence deux ans plus tard lors d'un saut en parachute ;

— PNO spontané droit, onze mois après la récidence gauche, se produisant au début janvier 1953, soit treize mois plus tard, assez brusquement au cours d'une quinte de toux.

L'examen radiologique pulmonaire, pratiqué à Saïgon, met en évidence un PNO partiel décollant le lobe supérieur retenu à la paroi par quelques adhérences, sans réaction liquidienne.

Les examens bactériologiques répétés du liquide de tubage gastrique sont négatifs, tant à l'examen direct qu'après culture et inoculation au cobaye.

La cuti-réaction à la tuberculine est très fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 2-7.

Admis à l'Hôpital Percy un mois et demi après cette dernière rechute, un cliché thoracique montre que le poumon droit est presque entièrement revenu à la paroi à l'exception de l'apex, sa transparence est normale. *De petites images claires ovalaires, cortico-apicales gauches*, sont visibles sur les tomographies.

Revu trois mois plus tard, le malade est en excellent état général, le cliché thoracique standard est normal.

OBSERVATION N° 17.

Del...

Lieutenant de vaisseau âgé de 35 ans, sans antécédents personnels notables, ayant un frère atteint de coxalgie, un autre de tuberculose pulmonaire.

En avril 1953, il ressent, en soulevant un poids, une douleur thoracique droite, bientôt accompagnée de dyspnée d'effort.

L'examen radiologique objective un PNO droit total, n'entraînant qu'un collapsus pulmonaire modéré sans réaction liquidienne pleurale.

Les tomographies décèlent *plusieurs images annulaires claires, finement bordées, de siège cortico-apical*, nettes sur

les plans de coupe 11 et 12, ainsi que *plusieurs mucro-nodules denses sous-jacents*.

La cuti-réaction est fortement positive.

La vitesse de sédimentation est de 9-14.

Le collapsus est entretenu pendant deux mois, malgré des bacilloscopies répétées négatives, en raison des antécédents collatéraux et de l'existence de micronodules. Il est abandonné ensuite, la culture et l'inoculation du liquide de tubage gastrique s'étant avérées négatives.

Revu trois mois après l'abandon du PNO, l'examen radiologique de contrôle ne montre pas de modification sensible des discrètes anomalies pulmonaires.

OBSERVATION N° 18.

Bal... Maurice.

Sous-officier âgé de 31 ans, sans antécédents notables. Un pneumothorax spontané gauche, à début brutal marqué par des signes fonctionnels habituels, survient le 13 août 1954, durant la nuit, le sujet étant couché.

Il est admis à l'hôpital militaire de Hué.

Un cliché thoracique montre qu'il existe en effet un PNO gauche total, entraînant un collapsus modéré du poumon, qui est retenu au sommet par une *épaisse bride apicale*. En outre, *deux petits nodules flous sont visibles à l'extrême apex au voisinage du pied de la bride*. Le cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique est comblé par un petit épanchement liquidien. Le parenchyme pulmonaire présente une transparence normale.

La ponction pleurale exploratrice ramène un liquide séro-fibrineux de formule mixte, sans B.K. à l'examen direct.

Les bacilloscopies répétées du liquide de tubage gastrique sont négatives, ainsi que la culture et l'inoculation.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

La vitesse de sédimentation est faiblement accélérée à 9-21.

Dix jours plus tard, l'épanchement pleural a entièrement disparu et le retour spontané du poumon gauche à la paroi est total en deux mois.

Rapatrié et revu un mois après à l'Hôpital Percy, il ne persiste aucune séquelle et les examens tomographiques ne font que confirmer la présence de deux petits nodules apicaux gauches.

OBSERVATION N° 19.

Ga... Joseph.

Sous-officier de 26 ans sans antécédents notables.

Fin juin 1954, brusquement, au cours d'un voyage en camion, il ressent un violent point de côté thoracique droit, suivi de dyspnée modérée.

Hospitalisé à Compiègne, un cliché standard met en évidence un PNO droit total. Le moignon est très rétracté sur le hile, le médiastin est dévié. Une réaction liquidienne minime est notée au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Le retour à la paroi se fait en un mois après quelques exsufflations.

Quatre mois plus tard, en décembre 1954, récidive du même côté.

Hospitalisé à l'Hôpital Percy, l'interrogatoire met en évidence un fléchissement de l'état général avec amaigrissement de trois kilos et une toux quinteuse apparue quinze jours auparavant.

Radiologiquement, il existe une *opacité rétro-claviculaire droite, floue, hétérogène, parsemée d'images nodulaires plus denses*, localisées au segment postérieur du lobe supérieur. retrouvée sur les coupes tomographiques aux plans 6 et 8. Celles-ci révèlent en outre sur les *plans 10 et 12, aux extrêmes apex, l'existence de petites clartés arrondies*, assez finement cerclées, évoquant des images bulleuses.

Par ailleurs :

— les bacilloscopies du liquide de tubage gastrique, la culture et l'inoculation sont négatives ;

— la vitesse de sédimentation est accélérée à 28-57 ;

— la cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive.

Un traitement d'épreuve par INH et PAS buccal est mis en œuvre pendant deux mois.

Au terme du traitement :

— la vitesse de sédimentation est devenue normale : 2-5 ;

— les bacilloscopies sont toujours négatives, de même que la culture et l'inoculation ;

— un nouveau contrôle radiologique montre que l'aspect bulleux cortico-apical reste inchangé, ainsi que les opacités nodulaires.

Après deux mois de convalescence, le 6 juin 1955, une deuxième récurrence le fait réhospitaliser dans le service.

Celle-ci semble être survenue quinze jours auparavant, à la suite d'un effort de défécation.

Radiologiquement le PNO droit ne collabe que modérément le poumon. Tangent à la paroi dans sa partie moyenne, il adhère par plusieurs brides à l'apex. Une discrète réaction liquidienne est visible au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique.

La symphyse pleurale provoquée est alors tentée par injection intra-pleurale de vingt cc. de sang : le poumon revient presque entièrement à la paroi en un mois environ, mais une petite poche résiduelle apicale persiste encore quatre mois après.

Actuellement, la symphyse pleurale est complète. Il persiste seulement au niveau du sommet droit les mêmes petites anomalies radiologiques.

CHAPITRE V

NOTIONS APPORTEES PAR CES OBSERVATIONS

L'étude de ces différentes observations nous permet de retrouver tout d'abord l'ensemble des éléments cliniques, radiologiques, manométriques et pleuroscopiques qui caractérisent le PNO bénin primitif.

Elle confirme la notion récente de *fréquence croissante*, puisque nos vingt cas ont été observés ces six dernières années, dont quinze depuis deux ans. Par contre, pendant la même période, trois PNO seulement, chez des tuberculeux connus, ont été traités dans le service.

L'âge de nos malades confirme la notion d'affection rencontrée chez le jeune adulte, que toutes les descriptions depuis GALLIARD ont soulignée. En effet, dix-huit de nos observations concernaient des sujets ayant entre 20 et 30 ans, les deux autres ayant 31 et 35 ans. Ainsi l'âge moyen de nos malades se situe vers 25 ans.

Tous sont du sexe *masculin*, privilège cependant sans valeur ici, étant donné le mode de recrutement de nos malades.

En ce qui concerne le *côté du PNO*, nous en avons observé 9 gauches, 10 droits et 1 récidivant successivement bilatéral (Obs. 16), ce qui est conforme aux notions admises de légère prédominance droite ou d'égalité de fréquence entre les deux côtés.

Un effort minime fut le plus souvent à l'origine de l'accident (quinte de toux, exercice physique modéré, défécation), ce qui est également classique. Un cas fut observé chez un parachutiste, montrant ainsi le rôle possible joué par les dépressions atmosphériques brutales, rôle considéré comme nul par WILCOX et FORSTERS-CARTER.

Du point de vue séméiologique, le point de côté associé à une dyspnée modérée fut habituellement rencontré ; signa-

lons cependant deux cas où le tableau clinique fut dramatique, caractérisé par une dyspnée intense accompagnée d'une cyanose marquée. Deux fois l'accident fut une découverte de radioscopie systématique, ce moyen de dépistage mérite d'être souligné, les cas mis en évidence de cette façon étant rares d'après les statistiques rapportées par André MEYER, BARIETY et COURY, SANTOS et TAUCHANKO. Chez tous les malades enfin la fièvre fut absente du tableau clinique ; l'examen physique extériorisa parfois un syndrome amphoro-métallique typique, plus souvent ne révéla qu'une abolition ou une diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire associée à une sonorité plus ou moins exagérée.

Radiologiquement, si l'image de collapsus total, plus ou moins poussé, sans exsudation ni adhérences, fut le plus souvent rencontrée comme c'est la règle, l'on doit retenir cependant la présence dans six cas d'un moignon partiellement adhérent et dans quatre, la présence d'une réaction liquidienne banale, minime dans trois cas, alors que dans un autre elle fut importante, rapidement purulente, signant ainsi l'importance de la perforation et de la fistule broncho-pleurale.

L'étude des pressions intra-pleurales mesurées à l'appareil de Kuss au moment de l'installation du PNO et au cours de son évolution a confirmé les données classiques, à savoir la présence de pressions positives peu élevées initialement, laissant place très rapidement dans la plupart des cas, après exsufflations, à des pressions négatives.

Si nos contrôles pleuroscopiques semblent peu nombreux (sept fois chez nos 20 malades), c'est que cette exploration fut pratiquée uniquement lors de récurrence de l'accident initial, ou dans les formes suffocantes qui nécessitaient une thérapeutique locale indispensable.

Ces examens pleuroscopiques nous ont permis, presque dans tous les cas, de mettre en évidence, toujours dans la région apicale du poumon, la présence de bulles d'emphysème de moyen volume, très tendues, faisant hernie sur un fond de parenchyme très anthracosique et très vascularisé. Dans certains cas la présence d'un aplatissement d'une de ces néoformations mobiles avec les mouvements respiratoires nous a permis de localiser la perforation. Jamais l'endoscopie ne nous a permis de rencontrer les vésicules miliaires décrites par GOVAERTS.

Enfin, en ce qui concerne l'évolution de cette affection, *des récurrences furent observées dans 5 cas*, ce qui est très conforme à la statistique ancienne de NIKOLSKY : ces récurrences sont toujours survenues du côté initialement touché, aucune forme dite « alternante » ne fut rencontrée, mais seulement une forme successivement bilatérale (Obs. 16).

Ce fut d'ailleurs cette notion de rechute qui fut la base même de notre thérapeutique.

CHAPITRE VI

LES HYPOTHESES ETIOLOGIQUES

L'étude de nos observations nous a permis d'envisager le rôle possible de la bacillose dans l'étiologie du PNO spontané primitif bénin.

Nous connaissons l'importance actuelle des formations bulleuses rencontrées au cours des différentes formes de phtisie : le mémoire de DELARUE et GALY (1951) et l'étude faite par DUFOURT et BRUN (1952), en particulier, mettent parfaitement en lumière la pathogénie de ces images et insistent sur leur fréquence.

En ce qui concerne les bulles d'emphysème scléro-atrophique, elles sont pratiquement toujours secondaires à des cicatrices apicales, fibreuses ou fibro-calcaires correspondant à des séquelles apicales le plus souvent inactives d'une bacillose ancienne, connue et guérie. Elles peuvent également se voir au cours des formes limitées de bacillose à localisation apicale élective, réalisant la tuberculose abortive de BARD et DUMAREST, strictement radiologique et ne possédant qu'un potentiel d'activité restreint.

C'est la rupture d'une de ces bulles qui entraîne l'installation du PNO spontané chez le tuberculeux guéri, que l'on oppose au PNO de la bacillose en évolution ; la bénignité étant le fait du premier alors que dans le second, la gravité est habituelle.

A la lumière de certaines observations et de nos constatations personnelles, *il nous a semblé que dans nombre de cas, le PNO dit idiopathique bénin pouvait être en rapport avec une atteinte bacillaire très limitée, non ou peu radiologiquement visible, d'évolution rapidement favorable, dont la seule traduction, indirecte d'ailleurs, serait l'apparition du PNO.*

Les travaux de FISCHER-WASELS orientaient déjà vers cette hypothèse dès 1927 ; en 1941, Jean TROISIER et

LE MELLETIER, étudiant un PNO spontané curable observé au cours d'une primo-infection bacillaire, font état de faits identiques rapportés par les auteurs argentins, montrant que bien souvent, au décours de la primo-infection à partir d'une discrète séquelle fibro-calcaire du chancre d'inoculation, souvent ignoré initialement, peuvent se former des bulles d'emphysème scléro-atrophique qui pourront être plus tard à l'origine d'un PNO spontané d'apparence primitive.

SERGEANT fait intervenir également le rôle de la tuberculose, mais pour lui les bulles d'emphysème ne sont pas nécessaires, il existerait souvent un nodule cortical latent, fibreux, associé à une réaction cicatricielle (bride ou adhérence). Le tiraillement de celle-ci, progressif, par poussée congestive, ou brusque, lors d'un effort, d'une contusion thoracique, peut entraîner sa déchirure et provoquer l'irruption de l'air intra-pleural. Outre l'importance des processus cicatriciels secondaires à une lésion tuberculeuse limitée, il souligne ainsi le rôle joué dans certains cas par les adhérences ou brides à l'origine de l'accident pleural.

Récemment, enfin, C. MOLINA, J. MIGUÈRES et R. DALET, étudiant les aspects du pneumothorax spontané en milieu nord-africain, ont signalé le rôle possible de tuberculoses limitées à l'origine de certains PNO spontanés.

Nous avons pensé également que nombre de ces accidents dont l'étiologie échappe puissent être rapportés à des lésions post-primaires siégeant dans les apex, correspondant le plus souvent aux foyers de Simon dont DUFOUT nous a donné depuis longtemps une description minutieuse.

Si ces formations de petites dimensions (1 à 4 millimètres de diamètre), en effet, ne furent au début le plus souvent que des trouvailles d'autopsie, actuellement elles peuvent quelquefois être visibles sur les coupes tomographiques ; de toutes façons, dans la plupart des cas, leur évolution vers la fibrose ou la calcification est un fait admis.

L'étude de nos observations nous permet, semble-t-il, d'envisager le rôle possible de ce « type abortif » de bacilliose dans l'étiologie du PNO bénin primitif.

Du point de vue biologique, d'abord, l'étude des réactions cutanées à la tuberculine nous a permis d'affirmer que tous les sujets jeunes que nous avons observés étaient *allergiques* ; si l'âge et la qualité de la primo-infection n'ont pu être identifiés de façon précise, il semble cependant que dans certains cas cette période nécessita un repos prolongé.

Du point de vue radiologique : l'étude des coupes tomographiques nous apporte également des éléments en faveur de notre hypothèse : dans plus de la moitié des cas, les clichés nous ont montré la présence d'éléments calcifiés dans les champs pulmonaires supérieurs et dans trois cas particulièrement démonstratifs (Obs. 17, 18, 19), la présence, sur les coupes tomographiques faites sur l'apex du côté où s'est installé le PNO, de petites formations nodulaires denses.

Cet ensemble, représentant les formes de transition que l'on rencontre dans les foyers post-primaires, nous semble suffisant pour admettre le rôle joué par de tels éléments dans la formation de bulles d'emphysème scléro-atrophique.

L'étude endoscopique nous a permis d'autre part de rapprocher les formations bulleuses visibles sur la corticalité du parenchyme de nos malades (Obs. 12, 13, 14) de celles que l'on voit chez les tuberculeux anciens porteurs d'un PNO spontané bénin.

Une observation concernant un tuberculeux bilatéral traité encore à droite par collapsothérapie et ne présentant que des images fibreuses du sommet gauche, nous a permis, le sujet ayant présenté un PNO spontané de ce côté, de mettre en évidence à la pleuroscopie la présence de bulles blanchâtres sur la corticalité du poumon, identiques exactement à celles que nous avons rencontrées dans le PNO spontané primitif.

Cette donnée d'extrême importance nous semble démontrer qu'en fait il n'y a aucune différence dans le mécanisme et l'aspect des lésions susceptibles d'être trouvées au cours du PNO spontané du tuberculeux séquellaire et du PNO d'apparence primitive.

Le dernier élément de nature anatomo-pathologique ne peut que venir renforcer cette hypothèse.

L'observation suivante démontre en effet la réalité du processus tuberculeux de la plèvre en regard des formations bulleuses.

OBSERVATION N° 20.

Tou... Robert.

Matelot de 22 ans, ayant présenté en avril 1955, en Indochine, une dysenterie amibienne suivie d'un ictère. Une radioscopie pulmonaire pratiquée le 20 mai 1955 a montré une image thoracique normale.

Le 29 août 1955, au cours de sa permission de fin de campagne, survient brutalement, mais sans effort, un point de côté thoracique droit accompagné de dyspnée, faisant évoquer le diagnostic de PNO spontané.

Admis le lendemain à l'hôpital du Mans, une radioscopie le confirme, montrant un collapsus droit total, avec rétraction du moignon sur le hile, sans épanchement pleural. En outre, l'état général est très altéré, la fièvre est à 40°6, mais il n'existe ni toux, ni expectoration.

Le surlendemain, une ponction pleurale est pratiquée, qui évacue un litre et demi de liquide franchement louche, à forte prédominance polynucléaire (75 %). Il ne renferme pas de B.K., mais seulement des staphylocoques et des pneumocoques.

Un traitement antibiotique polyvalent par voie générale (pénicilline : 1 million ; dihydrostreptomycine : 1 gr ; INH : 300 mg) est institué, auquel est associé un traitement local fait de ponctions évacuatrices suivies d'injections médicamenteuses (solumédine-INH).

Ce traitement mixte est poursuivi durant deux mois. Pendant le premier mois, la température oscille entre 38° et 40°, les ponctions quotidiennes ramènent un pus abondant (plus d'un demi-litre), mais les exsufflations consécutives ne permettent pas de ramener le poumon à la paroi.

Les examens bactériologiques répétés du pus pleural ne décèlent pas de B.K.

Un traitement éméthinien d'épreuve pratiqué devant la persistance de la température oscillante, malgré l'antibiothérapie mixte, la notion d'antécédents amibiens récents et la suspicion d'un abcès amibien hépatique fistulisé dans la plèvre, n'est suivi d'aucune amélioration.

Au cours du deuxième mois, la fièvre baisse progressivement, mais demeure irrégulière et la température ne devient subnormale que la huitième semaine.

Le 8 novembre 1955, le malade est adressé à l'Hôpital Percy pour intervention chirurgicale (décortication pleurale et exérèse éventuelle).

Il est apyrétique, amaigri de 4 kilos, mais ne présente pas de signes fonctionnels respiratoires.

Un cliché thoracique montre la persistance du pyopneumothorax droit ; le moignon pulmonaire est rétracté sur le hile.

La ponction, qui traverse une coque pleurale très épaissie, ramène un liquide purulent amicrobien contenant de nombreux polynucléaires altérés. La recherche du B.K. reste

toujours négative, tant dans le liquide pleural que dans le liquide de tubage gastrique. La pression pleurale, qui est positive et le demeure après les exsufflations massives et répétées, traduit l'existence probable d'une fistule broncho-pleurale importante.

Le malade est alors admis dans le service de chirurgie thoracique et une *thoracotomie droite est pratiquée*.

— A l'ouverture du thorax, le poumon est très collabé et plaqué contre le médiastin. Au niveau du lobe supérieur, sous l'épaississement important de la plèvre viscérale, on aperçoit par transparence une lésion mamelonnée d'allure irrégulière, au-dessous de laquelle on discerne une fistule bronchique d'un diamètre approximatif d'un demi-centimètre. La décortication pulmonaire libère d'abord le poumon dans la gouttière postérieure, puis ménage au niveau de la face axillaire une collerette de plèvre autour de la fistule bronchique. Cette dernière est suturée par une boucle au nylon prenant appui sur la collerette, assurée encore par plusieurs points au nylon. Bonne étanchéité. Au niveau de la petite scissure, on rencontre d'autres lésions superficielles, situées sur la face externe du segment apical du lobe inférieur, groupées en grappe. Une troisième plage de type lésionnel identique est retrouvée sur la face externe du segment antéro-inférieur. Le lobe moyen est indemne, ainsi que le segment antéro-supérieur.

— La biopsie d'un fragment pleural de la collerette bordant la fistule est pratiquée, ainsi que des granulations situées dans le parenchyme pulmonaire, énucléées aisément après décortication du lobe inférieur.

Les suites opératoires sont cliniquement très simples : normalisation rapide de la température, retour lent du poumon à la paroi.

L'examen anatomo-pathologique du prélèvement bordant la collerette péri-fistulaire permet de décrire une pachypleurite extrêmement épaisse qui présente sur l'une de ses faces de rares mais évidents follicules tuberculeux typiques. La recherche de B.K. dans les frottis est négative.

A la date du 5 février, six semaines après l'intervention, l'état général du malade est satisfaisant. Les tomographies objectivent au niveau du lobe supérieur droit des opacités hétérogènes très denses de type nodulaire prédominant, et quelques tractus empâtés de localisation corticale, ces derniers en relation probable avec le processus pleural inflam-

matoire chronique. On ne discerne aucune image séquelle de cavité ancienne.

Le diagnostic de l'affection présentée par ce malade semblait être logiquement celui de pyopneumothorax tuberculeux, mais plusieurs faits sont venus infirmer cette hypothèse :

- l'absence d'image parenchymateuse suspecte lors d'un examen radioscopique pratiqué trois mois plus tôt ;

- l'absence de B.K. à de nombreux examens répétés et après inoculation au cobaye, tant dans le pus pleural que dans les liquides de tubage gastrique ;

- les suites opératoires, qui ont été très simples, caractérisées par un retour lent mais progressif du poumon à la paroi ;

- l'absence aux examens radiographiques et tomographiques du champ droit de lésions parenchymateuses actives superficielles, qui auraient pu expliquer un pyopneumothorax tuberculeux ;

- le compte rendu histo-pathologique qui nous a montré, à proximité de l'orifice fistulaire broncho-pleural, des follicules tuberculeux.

Il semble bien que nous soyons en présence d'un sujet ayant présenté des lésions nodulaires tuberculeuses à manifestation discrète, sans doute appartenant à la période post-primaire et qui, devenant rapidement inactives, ont donné lieu à la formation de bulles emphysémateuses dans leur voisinage immédiat.

La perforation dans la plèvre d'une de ces bulles d'assez grosse taille, semble-t-il, et en communication avec le système bronchique, a entraîné alors la formation d'un pneumothorax secondairement infecté.

Il est probable aussi que la durée de cet épanchement a été prolongée par des lavages trop fréquents qui ont ralenti le processus de cicatrisation spontané de la fistule.

Cet ensemble de faits nous autorise, semble-t-il, à retenir comme étiologie possible du PNO primitif bénin, le rôle d'un processus bacillaire abortif très limité, sans traduction clinique ni même radiologique le plus souvent, évoluant très rapidement vers la fibrose ou la calcification, dont la seule manifestation est l'apparition du PNO spontané. Cette hypothèse étiopathogénique nous permet de retenir encore aujourd'hui le terme de *PNO paratuberculeux* proposé autrefois par FISCHER-WASELS pour caractériser cette affection.

CHAPITRE VII

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Le seul fait de rapporter à un processus cicatriciel bacillaire latent nombre de PNO spontanés d'apparence primitive ne semble comporter, à notre avis, aucune sanction thérapeutique spécifique, en particulier l'emploi des antibiotiques.

Notre conduite thérapeutique fut pratiquement celle, maintenant classique, préconisée il y a quelques années par MM. Etienne BERNARD et André MEYER.

L'expérience nous a montré que le premier accident était en général bénin et d'évolution favorable, aidée parfois par des exsufflations répétées. Seules les formes initialement malignes, réalisant la *forme suffocante*, nous semblent actuellement nécessiter une thérapeutique plus active.

La récurrence de l'accident initial, dont nous connaissons la fréquence, représente pour nous l'indication de la mise en œuvre de techniques particulières visant à réaliser une symphyse pleurale durable.

Nous ne pensons pas que l'emploi de substances médicamenteuses, en particulier de l'auréomycine en injections dans la plèvre, soit supérieur à la technique classique du « talcage », dont les succès sont connus. Nous associons dans tous les cas à celle-ci, pratiquée sous pleuroscopie, l'injection intra-pleurale terminale de dix centimètres cubes de sang du malade pris à la fin de l'intervention.

Nous nous bornerons à rappeler seulement les objections faites à cette méthode : apparition de pseudo-tumeurs évolutives inflammatoires (talcomes), signalées par DELARUE, création d'une symphyse pleurale définitive ne permettant plus la collapsothérapie médicale dans l'avenir, et pour certains, possibilité de sclérose parenchymateuse pleurogène secondaire, diminuant notablement la ventilation pulmonaire.

Il nous est difficile de prendre parti dans cette discussion

toujours ouverte, certains de nos cas traités étant encore trop récents. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que les différents clichés tirés après traitement ont montré une image pulmonaire strictement normale, sans la moindre séquelle pleurale radiologiquement visible, tandis que l'expansion respiratoire thoracique et la mobilité diaphragmatique s'avéraient à l'examen radioscopique comparables à celles du côté opposé.

En dehors de cette conduite thérapeutique, qui reste la plus fréquente dans le type même du PNO spontané qui nous intéresse, une place cependant doit être réservée à la chirurgie : si certains auteurs ont à maintes reprises souligné l'importance et le danger que représente la thoracotomie pour une affection qualifiée de bénigne, nous pensons cependant qu'elle est susceptible de rendre des services dans certains types de PNO non améliorés par les méthodes classiques et ayant tendance à passer à la chronicité (SANTY, BÉRARD, GALLY). La présence d'adhérences multiples dans un cas nous a obligé d'avoir recours à ce moyen pour obtenir une libération complète des attaches pleurales et une aération d'un lobe rétracté, sous la pression du circuit anesthésique ; dans un cas également où l'exsudation pleurale initialement importante et surinfectée avait nécessité des lavages pleuraux, une décortication pulmonaire fut nécessaire pour libérer le parenchyme de la gangue pleurale et faciliter ainsi sa réexpansion.

Le tableau suivant permet une schématisation rapide des faits rapportés tant du point de vue clinique, radiologique et endoscopique que du point de vue étiopathogénique et thérapeutique.

<i>Modes de début</i> Début brutal (point de côté, dyspnée) après effort. Début progressif. Découverte radiologique.	16	Caractères radiologiques du pneumo-thorax. Libre. Adhérent partiel. Réaction liquidienne.	14 6 4
	2	Caractères radiologiques Contexte radiologique Calcifications hilaires. Nodules sous-jacents. Bulles sous-jacentes. Anomalies parenchymateuses centro-latérales (Nodules denses).	3 8 4
	2		4
<i>Réactions tuberculiniques</i> C.R. très fortement + + +. C.R. fortement + +. C.R. positive +. C.R. négative, I.D.R. +. Réactions tuberculiniques et BCG-test négatifs.	3	Evolution Durée moyenne de réexpansion pulmonaire. Cas ayant récidivé. Séquelles radiologiques.	3 sem. 5 0
	7		
	7	Caractères pleuroscopiques Lésions pleuroscopiques. Pas de lésions visibles. Cas traités. Contrôle anatomo-pathologique par pleuroscopie (follicules tuberculeux, frottis négatifs).	3 4 5
	3		
	0		1

EN RESUME, nous pensons qu'actuellement, dans le cadre du PNO spontané non tuberculeux, deux groupes bien distincts doivent être individualisés : l'un concerne les cas où l'accident est secondaire à une affection broncho-pulmonaire connue ; l'autre, ceux où il se présente comme cliniquement et radiologiquement primitif, réalisant le PNO spontané idiopathique bénin.

Si dans les deux groupes la pathogénie de cette affection est identique et maintenant bien connue (rupture d'une bulle d'emphysème sous-pleurale), il nous semble par contre que dans la forme dite primitive, la bacilliose, spontanément curable avec séquelles discrètes, soit très souvent à l'origine de cet accident souvent impressionnant et presque toujours récidivant que représente le PNO spontané idiopathique du jeune. Ainsi le rôle de la tuberculose demeure intact dans cette affection ; elle doit conserver encore actuellement la place importante qu'elle occupait autrefois dans l'étiologie du PNO spontané.

CONCLUSIONS

1. — *Le pneumothorax spontané dit idiopathique bénin est une affection fréquemment rencontrée à l'heure actuelle, contrairement à ce que montraient les statistiques anciennes, faisant de la tuberculose l'étiologie principale de cet accident.*

2. — *Observé essentiellement chez le jeune, si ses caractères radio-cliniques sont actuellement bien connus et permettent ainsi un diagnostic facile, sa récurrence, commandant une thérapeutique locale, reste cependant une des principales caractéristiques de l'affection.*

3. — *Du point de vue pathogénique, les résultats des études pleuroscopiques ont montré que l'apparition du PNO, dans la grande majorité des cas, était secondaire à la rupture de formations bulleuses de siège sous-pleural.*

4. — *Du point de vue étiologique, il semble que dans le cadre du PNO spontané non tuberculeux, deux groupes d'affections bien distinctes puissent être individualisés : l'un concerne les cas où les formations bulleuses sont en rapport avec une affection broncho-pulmonaire connue (sarcoïdose, pneumoconioses, formations kystiques congénitales) ; dans les autres cas, par contre, d'évolution habituellement favorable, aucun élément radio-clinique n'est susceptible d'expliquer l'existence de bulles sous-pleurales, permettant ainsi le qualificatif de *PNO spontané idiopathique bénin*.*

5. — *Les résultats d'examens tomographiques, pleuroscopiques, biologiques et histologiques pratiqués chez 20 sujets jeunes porteurs de cette forme essentiellement primitive, nous ont permis d'affirmer dans la majorité des cas que les bulles sous-pleurales observées étaient secondaires à un processus bacillaire apical abortif responsable de la formation d'un emphyseme scléro-atrophique.*

6. — Ces constatations, qui nous permettent de reprendre, pour caractériser ces PNO idiopathiques, le terme de PNO paratuberculeux déjà imaginé par FISCHER-WASELS, ne doivent entraîner chez ces malades aucune conduite thérapeutique nouvelle, les techniques maintenant classiques qui permettent une symphyse pleurale durable restant les seules à mettre en œuvre.

Vu :
LE DOYEN :
L. BINET.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
Etienne BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- ADLER. — Le PNO silencieux. *Thèse Lyon*, 1908.
- AMSLER (R.) et FRUCHAUD. — PNO spontané progressivement suffocant après huit ans de tolérance. *Rev. de la Tuberculose*, 1935, n° 7, p. 805-811.
- ANGAMMARE et FONTAINE. — PNO spontanés et examens systématiques. *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, 1948, p. 643-644.
- ARGAUD et PESQUE (M.). — Comportement de la limitante interne pleurale au voisinage des altérations superficielles du poumon. *Rev. de la Tub.*, 1935, n° 8, p. 882-884.
- ARTAGAVEYTIA (A.C.) et MATOS (L.E.). — Consideraciones sobre sinsifis pleural artific. *Rev. Tub. d'Uruguay*, 1944, t. 12, p. 237-251.
- ATWOOD (A.). — Non tuberculous spontaneous PNO in father and son. *Boston Med. and Surg. Journ.*, Déc. 1926, 125.
- AZOULAY. — Le PNO spontané bénin pur à évolution chronique. *Phare Méd. de Paris*, 1936, 164, p. 227.
- BANGLE (W). — PNO spontané et spasme alvéolaire, un problème végétatif. *Artzl. Wschr.*, 7 mars 1952, t. 7 ; n° 10, p. 224-226.
- BAUDOT (J.). — Emphysème bulleux et PNO spontané. Condition étiologique rare : voyage aérien. *Journ. Franç. Méd. et Chir. Thor.*, 1949, 3, p. 275-277.
- BEARDSLEY (J.M. et PAMIGIAN (V.M.). — Tamponnement de la plèvre dans le traitement du PNO spontané chronique et récidivant. *Surgery*, déc. 1951, t. 30, n° 6, p. 967-976 (8 fig.).
- BEIGLBOCK et KAHLE (R.). — Zur analogie des idiopathischen spontanpneumothorax. *Dtsch. Med. Wschr.*, 9 sept. 1955, p. 1301-1305.

- BENDA (R.) et AUBIN (Mlle). — PNO spontané non tuberculeux. Perforation vérifiée par pleuroscopie. Comportement paradoxal des différents lobes après talcage. *Journ. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1955, 9, n° 2, p. 157-159.
- BENOT (J.) et WEISEL (W.). — PNO controlatéral compliquant des interventions sur le thorax. *J. Thor. Surg.*, mars 1952, t. 23, n° 3, p. 272-282.
- BERLIN (R.). — Familial occurrence of PNO simplex. *Am. Med. Soc.*, 1950, vol. 137, n° 4, p. 268-275.
- BERNARD (Et.) et MEYER (A.). — Le traitement du PNO spontané non tuberculeux. Communication au 1^{er} Congrès International sur les affections thoraciques de l'American College of Chest Physicians, Rome, 20 sept. 1950, in *Dis. Chest.*, 1951, vol. 19, n° 6, p. 641.
- BERNARD (Et.), MEYER (A.), NICO (J.P.) et DEPIERRE. — Sur le traitement du PNO spontané sévère dû à la rupture de bulles emphysémateuses (symphyse provoquée par talcage intra-pleural). *Journ. Franç. Méd. et Chir thor.*, 1949, t. 3, n° 6, p. 536-540.
- BERNARD (Et.) et KREIS (B.). — L'emphysème pulmonaire. *Traité de Médecine*, t. 5. Masson et Cie, édit., 1948, p. 684-698.
- BERNOU (A.) et NEUMANN (J.). — A propos d'un cas de PNO spontané par rupture de bulles sous-pleurales. *Rev. de la Tub.*, 1935, n° 10, p. 1170-1180.
- BERNSTEIN (A.), KLOSK (E.) et PARSONNET (A.E.). — Spontaneous hemopneumothorax. Discussion of the problem based on 3 cases. *Dis. Chest*, 1946, 12, p. 394-401.
- BÉTHUNE (M.). — Pleural poudrage. A new technic for the deliberate production of pleural adhesion as a preliminary to lobectomy. *J. Thor. Surg.*, 1935, 4, p. 251-261.
- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Structure, remaniements et mode de formation des « bulles » d'emphysème pulmonaire. *Journ. Franç. Méd. et Chir. thor.*, 1947, t. 1, n° 4, p. 209-235.
- BIANCALANA (L.) et PALETTO (A.E.). — Pathologie et traitement du PNO simple, tant aigu que chronique. *Minerva Chir.*, 31 mars 1953, 8, n° 6, p. 209-224.
- BLACKFORD (S.D.). — Spontaneous PNO in college students. *J.A.M.A.*, 1939, 3, p. 737-739.

- BLANCHY, ROUX et de NEYMAN. — Adrénaline et atropine dans le traitement du PNO spontané. *Ann. de Méd.*, 1946, n° 2, p. 206-220.
- BLASI (A.) et DEL TORRE (L.). — A propos du PNO spontané du nouveau-né. *Arch. Tisiol.*, déc. 1954, 9, n° 12, p. 895.
- BOMPAY (G.). — La symphyse pleurale provoquée en thérapeutique phthisiologique (par les méthodes dérivées du poudrage de Béthune). *Thèse Lyon*, 1947.
- BREAM (M.), MARTINEZ (C.E.), TAIANA (J.A.) et REY MERODIO (A.M.). — Neumothorax espontáneo recidivante por ruptura de vesículas de ensifema. Su tratamiento por el método de Béthune. *Dia. Med.*, 1938, 16, p. 686-687.
- BRETTONI (B.). — Emphysème médiastinal et PNO spontané. *Gior. Ital. Tub.*, 1951, 5, p. 40-47.
- BREWER (L.A.), DOLLEY (F.) et EVANS (B.M.). — The surgical management of chronic « spontaneous » PNO. Report on etiological factors and surgical treatment employed in 15 cases. *J. Thor. Surg.*, 1950, 19, p. 167-198.
- BRINCOURT, DAUMET et GARNIER. — A propos de 4 cas de PNO spontanés chroniques traités chirurgicalement. *Journ. Franç. Méd. Chir. thor.*, 1954, t. 8, n° 2, p. 113-119.
- BROCK (R.C.). — Recurrent and chronic spontaneous PNO. *Thorax*, 1948, 3, p. 88-111.
- BRUNNER. — Zur pathogenese and therapie des spontanepneumothorax. *Mitteil A.D. Granggeb Med. and Chir.*, 1921, 33, p. 124.
- BUHLER (K.). — Kongenitales bullöses lungenemphysem und spontanepneumothorax. *Zeitsch. Tub.*, 1938, 79, p. 300-304.
- CAILLET (E.). — Contribution à l'étude étiologique et thérapeutique du PNO spontané, chronique non tuberculeux. *Thèse Lyon*, 1950.
- CARDIS (F.) et REYT (P.). — Contribution à l'étude du mécanisme et du traitement dans le PNO à soupape. *Ann. de Médecine*, 1936, t. 40, n° 2, p. 158-175.
- CARRAUD (J.M.P.). — Considérations sur le PNO spontané non tuberculeux et son traitement (à propos de 45 observations). *Thèse Paris*, 23 juin 1952.
- CASTAING (R.) et coll. — Traitement du PNO spontané chronique. *Journ. Méd. Bordeaux*, août 1953, n° 8, p. 981-986.

- CASTEX (M.R.) et MAZZEI (E.S.). — PNO spontané bénin récidivant, étude clinique et casuistique. *Arch. Chir. App. resp.*, 1937, 12, p. 39-55 et *Prensa Med. Argent.*, 1936, 23, p. 1831-1849.
- Le PNO spontané bénin par rupture de bulles sous-pleurales. Considérations sur 12 cas et leur interprétation étiopathogénique. *Prensa Med. Argent.*, 1935, 34, p. 1607-1623 et *Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1937, 12, p. 23-38.
- L'hémopneumothorax spontané. *Presse Méd.*, 26 déc. 1936, n° 104, p. 2097-2100.
- Formes douloureuses insolites du PNO et de l'hémopneumothorax spontanés. *Arch. Méd. de l'App. Resp.*, 1937, 12, p. 111-121.
- CASTEX (M.R.), MAZZEI (E.S.) et VACCAREZZA (O.A.). — Anatomie, radiologie et pleuroscopie des bulles sous-pleurales. Rôle de l'effort dans leur formation et leur rupture. *Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 1937, 12, p. 345-360.
- PNO spontaneo benigno con visualizacion radiologica de burbujas subpleurales y comprobacion thoracoscopica. *Rev. As. Med. Argent.*, 1937, 50, p. 345-354.
- Contribucion al estudio del PNO espontaneo benigno recidivante : a proposito de una observacion de 11 PNO con visualizacion radiologica y thoracoscopica de burbujas subpleurales. *Rev. As. Med. Argent.*, 1937, 51, p. 369-371.
- CERAMI (A.). — Le PNO spontané symptomatique silencieux. *Minerva Méd.*, 24 mars 1954, t. 45, n° 24, p. 835-837.
- CHANDLER (F.G.). — Valvular PNO treated by mechanical valve and obliteration pleurisy. *Lancet*, 1939, 2, p. 638-640.
- CHEVREL (J.). — PNO spontanés bénins avec images radiologiques de bulles d'emphysème. *Thèse Paris*, 1946.
- CLACETT (O.T.). — Surgical treatment of emphysematous blebs and bullae. *Dis. Chest.*, 1949, vol. 15, n° 6, p. 669-683.
- CORDIER. — Sur le PNO spontané non tuberculeux et spécialement sur sa forme récidivante. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 janvier 1935.
- COURCOUX (A.) et LEREBoullet (J.). — Le PNO spontané simple. *Presse Médicale*, 12 mars 1930, n° 211, p. 349-353.

- COURSIERES, BERTHÉZÈNE (M.), NICKLY (J.) et FRÉJEVU (J.). — A propos du PNO. Sa fréquence et son étiologie chez le Musulman tunisien. *Tunisie Méd.*, 1951, n° 39, p. 1.115-1.130.
- COSSIC (Ed.). — Quelques considérations sur le PNO dit « spontané ». *Thèse Paris*, 1951.
- CRENSHAW (G.L.). — Etiology, treatment and surgical indications of non tuberculous non traumatic spontaneous PNO. *Dis. Chest.*, 1950, 17, p. 369-387.
- CRIMM (P.). — Spontaneous collapse. *J. Thor. Surg.*, 1948, vol. 17, n° 5, p. 662-680.
- DELARUE (J.). — A propos du traitement préventif des PNO spontanés récidivants. Les effets du talc sur les séreuses. *Jour. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1949, t. 3, p. 521-523.
- DEPIERRE (R.). — Les PNO spontanés apparemment sans fistule et l'hypothèse de la naissance de gaz dans l'intimité des tissus (propos du procès-verbal). *Jour. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1954, t. 8, n° 2, p. 161-163.
- DEUCHER (F.). — Der idiopathische spontanpneumothorax. *Langenb. Archiv. für Klin. Chir. (Berlin)*, 1950, 265, p. 181-244 (44 fig.).
- DEUCHER (F.). — A propos de l'étiologie et de la pathogénie des PNO et des hémothorax spontanés. *Schweiz. Med. Wschr.*, 8 janvier 1955, t. 85, n° 2, p. 37-39.
- DEUTSCH (F.). — Rezidivierender spontanpneumothorax. *Münch. Mediz. Wschr.*, 1926, 73, p. 551.
- DEVILLIERS (A.). — Du PNO déterminé par la rupture de la plèvre et d'une vésicule aérienne emphysémateuse. *Thèse Paris*, 1826.
- DICKIE (H.A.). — Spontaneous mediastinal emphysema and spontaneous pneumothorax : a report of 20 cases. *Am. Int. Med.*, 1948, vol. 28, n° 3, p. 618-629.
- DRAPER (A.J.). — Spontaneous mediastinal amphysema and pneumothorax. *Am. J. Med.*, 1948, 5, p. 59-68.
- DROUET (P.L.), HERBEUVAL (R.) et FAIVRE (G.). — Le rôle du facteur bronchique dans l'emphysème bulleux. *Ann. de Méd.*, 1946, t. 47, n° 3, p. 341-364.
- DUBOSE (M.M.) et coll. — PNO spontané. Traitement médical et chirurgical. *New England J. Med.*, 30 avril 1953, 248, n° 18, p. 752-756.
- DUFOUT (A.), BRUN (J.) et VIALIER (J.). — Emphysème bulleux et emphysème bronchectasique au cours de l'infection tuberculeuse. *Revue de la Tuberculose*, 1952, t. 16, n° 78, p. 635-664.

- DUHOT (E.). — PNO spontané récidivant au cours de deux grossesses. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1928, n° 52, p. 31-33.
- DUPONT (J.). — PNO spontané bénin et primo-infection. *Maroc Méd.*, oct. 1953, t. 32, n° 341, p. 970-971.
- DUSSERT (A.). — Un incident peu commun du talcage intrapleurale. *Jour. Méd. Bordeaux*, juillet 1953, 130, n° 7, p. 900-910.
- EGGER (K.) et GOOD (H.). — Zur technik der Kunslicher Pleura-verödung als vorbereidung für die Kavernen-sangdrainage. *Schweiz. Zeitsch. für Tub.*, 1945, p. 24.
- EIDINGER et RUBIN (A.). — Pneumo-hémothorax spontané. Rapport de 3 cas. *Canada Méd. Ass. J.*, juillet 1952, 67, n° 1, p. 43.
- ELLIS (F.M.) et CARR (D.T.). — Le problème du PNO spontané. *Méd. Chir. North. Am.*, juillet 1954, p. 1.065-1.074.
- FAIVRE. — L'emphysème bulleux pulmonaire de l'adulte. *Thèse Nancy*, 1946.
- FELIMER (G.). — Contribution à l'étiologie et au traitement du PNO spontané. *Tuberkulosearzt*, juin 1951, n° 6, p. 337-339.
- FERRERO (G.) et PICASSO (A.). — Considerazioni eziopatogenetiche dallo studio di 36 casi di pneumotorace spontaneo. *Minerva Med.*, 1949, vol. 1, n° 29, p. 924-928.
- FIENBERG (R.). — Talcum powder granuloma. *Arch. of Path.*, 1927, 24, p. 36-42.
- FISCHER-WASELS (B.). — Die pathogenese des nicht tuberkulosen spontanpneumothorax. *Munch. Medi. Woch.*, 1927, 44, p. 1.877.
- FOURESTIER (M.). — PNO spontané chronique guéri par la gymnastique respiratoire. *Sem. Hôp. Paris*, 10 juin 1954, 30, n° 38, p. 2.432-2.433.
- FRANCE (M.E.) et coll. — PNO et emphysème interstitiel pulmonaire chez le nouveau-né. *Arch. Dis. Child.*, déc. 1952, 27, n° 38, p. 572-579.
- FRANCHIS (V. de) et coll. — PNO spontané silencieux chez les porteurs de calcifications pleurales. *Minerva Med.*, 27 juin 1953, 44, n° 51, p. 1.734-1.742 (26 fig.).
- FREEDMANN. — Emphysemateous blebs and bullae. *Am. Jour. of Roent.*, 1936, vol. 35, p. 324.

- FRIESDORF (C.). — Eno Beitrag zur etiologie und pathogenese des nicht tuberkulosen spontanpneumothorax. *Munch. Mediz. Wschr.*, 1927, 74, p. 1.672-1.674.
- FRY (W.) et coll. — Le traitement chirurgical de l'hémoPNO idiopathique spontané. Compte rendu des observations publiées et de 13 cas additionnels. *Am. Rev. Tub.*, janvier 1955, 71, n° 1, p. 30-48.
- FUSIA (D.A.) et COOK (W.L.). — L'hémopneumothorax spontané. Revue et relation de deux cas. *Am. Rev. Tub.*, juin 1952, 65, p. 744-753 (7 fig.).
- GABB (M.). — Recurrent PNO. *Brit. Med. Journ.*, 1.888, vol. 2, n° 1.439, p. 178.
- GALLIARD (L.). — Du PNO simple sans liquide et de sa curabilité. *Arch. Gén. de Méd.*, mars 1888.
- GALLIARD (L.). — Le pneumothorax. *Bibli. Méd. Charcot*. Debove, 1892, vol. de 187 p.
- GALLIARD (L.). — Les formes cliniques du PNO. *Gaz. des Hôpitaux*, 1905, p. 441.
- GALLIARD (L.). — Le pneumothorax. In *Nouveau Traité de Médecine* (Collection Gilbert et Carnot), 1922, p. 258.
- GAUTHERON (M.). — Le PNO spontané chronique. *Thèse Lyon*, 1935.
- GLASER (K.). — Le traitement conservateur du PNO par tension. *J. Ped.*, déc. 1954, 45, n° 6, p. 648-654.
- GOODHART. — Recurrent spontaneous PNO without any discover cause. *Trans. of Chir. Soc. of London*, 1896, 29, p. 109.
- GROSSMAN (L.A.). — PNO spontané bilatéral récidivant traité par hémothorax artificiel. *Am. Int. Méd.*, déc. 1953, 39, n° 6, p. 1.303-1.307.
- GUEZOUY. — Contribution à l'étude du PNO spontané récidivant non tuberculeux. *Thèse Paris*, 1936.
- HADLEY (H.G.). — Recurrent spontaneous PNO. *Dis. Chest.*, 1941, 7, p. 166-172.
- HAMMAN (L.). — A note on the mecanism of spontaneous PNO. *Am. Int. Méd.*, 1939, 13, p. 923-927.
- HAMMAN (L.). — Mediastinal emphysema. *J. Am. Med. Ass.*, 1945, n° 128, p. 1-6.
- HARRIS (L.E.). — PNO du nouveau-né. *Proc. Staff. Met. Mayo Clin.*, 29 juin 1955, 30, n° 13, p. 297-301.
- HARTZELL (M.C.). — Spontaneous hemopneumothorax report of 3 cases and review of litterature. *Am. Int. Méd.*, 1942, 177, p. 496-510.

- HAWKINS (C.F.). — Chronic bilateral spontaneous PNO. Difficulties in treatment. *Lancet*, 1948, 1, p. 288-289.
- HAY (P.). — PNO compliquant une respiration à pression positive intermittente. *Lancet*, 4 décembre 1954, 267, n° 6.849, p. 1.156-1.157.
- HAYASCHI (J.). — Ueber totlieben pneumothorax durch Infarkt und emphysem. *Frank. Zeiteschr. Path.*, 1945, 16, p. 1-36.
- HEATH (E.M.). — Spontaneous PNO in healthy young adult. With particular reference to the etiological role of aerial ascent. *Am. Jour. Méd. Soc.*, 1946, 211, p. 138-163.
- HENNEL (M.) et STEINBERG (M.F.). — Tense PNO : treatment of chronic and recurrent forms by indication of chemical pleuritis. *Arch. Int. Méd.*, 1939, 63, p. 648-663.
- HETHERINGTON (L.) et SPENCER (G.). — Treatment of recurrent spontaneous PNO with gomenol. *Dis. Chest*, 1947, vol. 13, n° 6, p. 652-657.
- HERBEUVAL. — Considérations respiratoires sur le PNO spontané (70 cas). *Soc. Franç. de Patho. Resp.*, 11 mars 1951.
- HILLEMAND (P.) et GILBRINE. — Le PNO spontané idiopathique bénin récidivant. *Rev. Méd. Franç.*, février 1935, p. 59.
- HOLTER (M.V.) et HORWITZ (O.). — Spontaneous PNO produced by ascent in an airplane. *J.A.M.A.*, 1945, 197, p. 519-520.
- HOPKINS (M.). — Spontaneous hemopneumothorax. Report of 3 cases with a review of the litterature. *Am. Jour. Méd. Soc.*, 1937, 193, p. 763-772.
- HOURL (M. d'), BONTE (G.) et CLERC (A.). — Difficulté du diagnostic et du traitement d'un PNO spontané bilatéral non tuberculeux. *Rev. de la Tub.*, 1943, t. 8, n° 10-12, p. 177-178.
- HOUSDEN (E.G.) et PICCOT (A.). — Spontaneous hemopneumothorax with unusual post-mortem findings. *Brit. Med. J.*, 1931, vol. 11, p. 1.941.
- HOWELLS (G.). — PNO spontané compliquant le PNO thérapeutique. *Brit. J. Tub. Dis. Chest*, juil. 1954, 48, n° 3, p. 222-226.
- HOYER (L.P.) et CLAGETT (J.J.). — Treatment of a case of chronic spontaneous PNO by lobectomy. *J. Thor. Surg.* 1946, vol. 15, n° 6, p. 418-421.
- HUGUES (F.A.), KRAEFT (N.H.) et LOWRY (C.C.). — Treatment of idiopathic spontaneous PNO. *J. Am. Med. Ass.*, 1951, 146, p. 244-247.

- HURWITZ (S.) et GREENHOOD (H.). — PNO et pneumomédiastin chez le nouveau-né. *Jour. Pédiat.*, oct. 1954, 45, n° 4, p. 437-442.
- HYDE (B.) et HYDE (L.). — Benign idiopathic spontaneous PNO, review of 63 cases. *Am. Journ. Med. Soc.*, 1948, vol. 215, n° 4, p. 427-430.
- HYDE (B.) et HYDE (L.). — Spontaneous mediastinal emphysema and bilateral spontaneous pneumothorax. *Am. Rev. of Tub.*, 1950, vol. 61, n° 6, p. 883-886.
- HYDE (B.) et HYDE (L.). — Le PNO spontané ; comparaison du type idiopathique et du type tuberculeux. *Am. Int. Méd.*, 1950, 33, p. 1.373-1.377.
- HYDE (B.) et HYDE (L.). — Benign spontaneous hemoPNO. *Am. Rev. of Tub.*, 1951, vol. 63, n° 4, p. 417-426.
- ITARD (E.M.). — Dissertation sur le PNO ou les congestions gazeuses qui se forment dans la poitrine. *Thèse Paris*, 1803.
- JENNY et EGMONT (C.L.). — Le PNO spontané. *Wien. Klin. Wschr.*, 26 septembre 1952, t. 64, n° 39, p. 765-769.
- JONES (M.R.) et LYONS (M.A.). — Le PNO spontané. *Am. Journ. Med. Soc.*, janvier 1954, 227, n° 1, p. 13 à 20.
- JOSELEVITCH et coll. — Hémopneumothorax spontané. Commentaires sur cas. *Prensa Med. Argent.*, 11 mai 1951, 38, n° 19, p. 1.153-1.158.
- KAST (L.). — Hémopneumothorax spontané. Rapport de 2 cas. *Dis. Chest*, août 1952, 22, n° 2, p. 226.
- KIRCHER (L.T.) et SCHWARTZEL (R.L.). — Le PNO spontané et son traitement. *J.A.M.A.*, 1^{er} mai 1954, n° 1, p. 24-29.
- KIRSCHNER (J.J.). — Spontaneous PNO. *Am. Journ. Med. Sc.*, 1938, 196, p. 704-708.
- KJAERGAARD (M.). — Spontaneous PNO in the apparently Healthy. *Act. Med. Scand.*, 1932, suppl. 43.
- KJAERGAARD (M.). — PNO simplex. Two cases with autopsy findings. *Act. Med. Scand.*, 1933, 80, p. 93-104.
- KREUTZER (F.L.) et coll. — Traitement du PNO spontané au moyen d'une succion intra-pleurale continue. *Dis. Chest*, juin 1952, 21, n° 6, p. 663-676.
- KRISTENTON (A.). — Quelques points de vue sur le traitement de certains cas de PNO spontané. *Le Poumon*, 1949, 2, p. 91-95.

- KULCKE (E.). — Heilung eines tuberkulösen ventils pneumothorax durch intrapleurale Traubenzuckerinjektionen. *Munch. Mediz. Wschr.*, 1920, 41, p. 1.175-1.176.
- KUHTZ (E.H.). — PNO contralatéral après infiltration stellaire. *Zbl. Chir.*, 1951, 76, n° 15, p. 1.015-1.018.
- LAENNEC (R.T.H.). — Du PNO ou des épanchements aériformes dans la cavité pleurale. In *De l'auscultation médiale ou traité de diagnostic des maladies des poumons et du cœur, fondé principalement sur ce nouveau mode d'exploration*. Paris, 1819, 1^{er} édi. p. 432-456.
- LANTUEJOUL, RIBADEAU-DUMAS, HERAUX et DEBRAY. — Troubles respiratoires de l'enfant à la naissance. *Journ. Franç. Méd. Chir. Thor.*, mai 1947.
- LEACH (J.E.). — PNO in young adults males. Descriptive statistics in 126 cases. *Arch. Int. Med.*, 1945, 76, p. 264-268.
- LELOURD. — Symphyse pleurale provoquée par le poudrage pleuroscopique de Béthune. *Soc. Méd. Bordeaux*, 1941, 11, p. 448-453.
- LE MELLETIER (J.) et LEMOINE (J.). — PNO spontané bilatéral simultané à rechutes. *Jour Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1949, 3, p. 478-482.
- LEMIEUX (J.M.) et THIBAudeau (R.). — Deux cas de PNO à soupape. *Laval Méd.*, mars 1953, 18, n° 3, p. 302-306.
- LETULLE (M.). — L'emphysème pulmonaire ; in *Le Poumon*. Maloine édit., Paris, 1924, p. 321-351.
- LEVI-VALENSI (A.) et coll. — Deux cas de PNO spontané d'évolution particulièrement lente. *Algérie Méd.*, mars 1953, 57, n° 3, p. 283-287.
- LJUNGDAHL. — Zur aetiologie und pathogenese der sog spontanen pneumothorax. *Dtsch. Arch. fur Klin. Med.*, 1918, 126, p. 224.
- LOB (M.). — A propos du PNO spontané et en particulier de son incidence familiale. *Praxis*, 3 janvier 1952, n° 1, p. 5-7 (Res. Franç.).
- LOCKE (E.A.). — Complete pneumothorax of unknown cause. *M. Clin. North America*, 1929, 12, p. 75.
- LORGE (M.J.). — The etiology of idiopathic PNO. *Am. Journ. Med. Soc.*, 1940, vol. 99, p. 635-641.
- MACKLIN (C.). — PNO with massive collapse from experimental local over implantation of the lung substance. *Canad. Med. Asso. Jour.*, 1937, 36, p. 414-420.

- MACKLIN (C.). — Transport of air along sheaths of pulmonic blood vessels from alveoli to mediastinum, clinical implication. *Arch. Int. Med.*, 1939, 64, p. 913-926.
- MARRANGONI (A.G.), CLIFFORD (F.), STORY et GEIB (B.O.). — The management of spontaneous PNO. *Am. Rev. Tub.*, sept. 1955, 72, n° 3, p. 257.
- MATTEI (C.H.), LAVAL (P.), PAYAN (H.), RIOU (J.), BALOZET (P.), CHOUX (J.) et COTELLE. — Etiologie, pathologie et traitement du PNO spontané. 60 observations. *Soc. Méd. Marseille*, 5 mars 1955. In *Presse Méd.*, 1955, 48, p. 1.118.
- MEADE (R.H.) et BLASES (B.B.). — The surgical treatment of recurrent and chronic spontaneous PNO of non tuberculous origin. *Am. Rev. of Tub.*, 1949, 60, n° 6, p. 683-698.
- MEDICI (F.A.). — Results of pleuredesis by Bethune method in benign spontaneous PNO. *Ann. de la Catedra de Pathol. y Clin. de la Tub.*, 1944, 6, p. 106-115.
- MELROSE (A.G.). — Benign spontaneous PNO. A study of 70 cases. *Glasgow Med. Journ.*, 1950, 31, p. 263-269.
- MEYER (A.). — Le PNO spontané non tuberculeux et son traitement. *Supp. Sem. Hôp. Paris*, 30 mai 1951, n° 23.
- MEYER (A.). — Le PNO spontané non tuberculeux, in *Procès-verbaux et Mémoires des Journ. Méd. toulousaines de mai 1949* (Imprimerie du Sud, Toulouse), p. 129-136.
- MEYER (A.), BRUNEL (M.), NICO (J.P.). — Le traitement du PNO spontané non tuberculeux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1950, n° 17-18, p. 751-762.
- MEYER (A.), MATHEY, BRUNEL (M.) et CASTEL (Y.). — PNO spontané par rupture de bulle emphysemateuse traité par exérèse, thoracoplastie et pleurotomie. *Jour. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1950, n° 6, p. 551-554.
- MEYER (A.), NICO (J.P.) et COTLENKO (Mme). — Le PNO spontané non tuberculeux. *Paris Méd.*, 12 mars 1949, n° 10, p. 102-107.
- MEYER (A.). — Le PNO spontané non tuberculeux et son traitement. *Sem. Méd.*, 30 mai 1951, n° 23, p. 383-388.
- MEYER (A.), BRUNEL (M.) et GELIN (J.). — L'hémopneumothorax spontané. *Journ. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1954, 8, n° 4, p. 372-377.
- MEYER (A.), BRUNEL (M.) et GELIN (J.). — Sur un cas d'hémopneumothorax spontané. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1954, 70, n° 13, p. 423-429.

- MICKELBERG (A.). — Neumothorax spontaneo benigno recidivante. *Prensa Med. Argent.*, 1948, 35, n° 4, p. 169-173.
- MILLER (W.S.). — A study of the human pleura pulmonalis : its relation to the blebs and bullae of emphysema. *Am. Journ. of Roent.*, 1926, 15, p. 399-407.
- MILLER (W.S.). — A further study of emphysematous blebs. *Am. Journ. of Roent.*, 1927, 18, p. 42-47.
- MODDER (H.) et SCHMITT (T.). — Un phénomène particulier dans le PNO spontané. *Zschr. Tub.*, 1951, 99, n° 1-2, p. 51-53.
- MOLINA (C.), MIGUERES (J.) et DALET (R.). — Les aspects du PNO spontané en milieu nord-africain. *Sem. Hôp. Paris*, 26 mars 1956, p. 1.067.
- MONTFORD (M.). — Contribution à l'étude du PNO spontané primitif chez l'adulte. A propos de 10 observations inédites. *Thèse Lyon*, 1938.
- MOORE (D.C.) et BRIDENBAUGH (L.D.). — Le PNO. Son apparition à la suite d'analgésie par blocage du plexus brachial. *Anesthesiology*, sept. 1954, n° 5, p. 475-479.
- MORAWITZ (P.). — Ueber Familiärer gudardiger spontanpneumothorax als Ausdruck konstitutioneller « Lungenschwäche ». *Münch. Mediz. Woch.*, 1933, 47, p. 1.851-1.863.
- MORERE (P.) et BIES (A.). — Les PNO spontanés latents. *J. de Pneumophtisiol. Afr. Nord*, 1952, 3, p. 29.
- MORLOCK (H.). — Chronic PNO treated by intrapleural injection of silver nitrate. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1933, 26, p. 525-526.
- MOSER (M.). — Hémopneumothorax spontané. Traitement par la thoracocentèse précoce ; relation de 4 cas. *Dis. Chest*, mars 1951, 19, n° 3, p. 339-345.
- MOVITT (E.R.), SMITH (J.V.) et ELOESSER (L.). — Treatment of spontaneous PNO. *Dis. Chest*, 1941, 13, n° 3, p. 221-236.
- MULLER. — Ueber gudardiger familiärer spontanpneumothorax. *Klin. Wschr.*, t. 27, n° 1, p. 1.934.
- MYERS (R.T.) et coll. — Hémopneumothorax spontané, relation d'un cas traité par thoracotomie. *Am. Surg.*, mars 1951, 133, n° 3, p. 413-416.
- MYERSON (R.M.). — Spontaneous PNO. A clinical study of 100 consecutive cases. *New England J. Med.*, 1948, 238, p. 461-463.

- NAUD et coll. — PNO spontané du nourrisson sans épanchement liquidien, d'évolution rapidement favorable. *Arch. Fr. Pédiat.*, 1954, 11, n° 10, p. 1.130 ; *Journ. Méd. Bordeaux*, août 1954, 131, n° 8, p. 804-806.
- NAVEAU (P.) et FARKAS (E.). — Calcifications pleurales et PNO spontané. *Rev. Tub.*, février 1936, p. 211-214.
- NICO (J.P.). — La place de l'endoscopie pleurale dans les affections thoraciques. *Presse Méd.*, 1945, 15, p. 187-188.
- NICO (J.P.). — Le traitement actif des PNO idiopathiques récidivants par la symphyse pleurale provoquée (méthode au talc). A propos de 10 cas personnels. *Le Poumon*, 1950, t. 6, n° 2, p. 167-181.
- NIEHAUS (R.F.). — Simple spontaneous PNO in apparently healthy individuals. A report of 24 cases. *Am. Journ. of Roent.*, 1947, 57, p. 12-27.
- NIKOLSKY. — Ueber den spontanpneumothorax. *Thèse Gressen*, 1912.
- OLBRECHTS (E.). — Le PNO spontané idiopathique bénin. *Ann. de Méd.*, 1930, t. 27, p. 429-483.
- OLIVIER (C.), BERTRAND (I.) et CERBONNET (G.). — Les accidents dus au talc. *Presse Méd.*, 1950, n° 5, p. 69-72.
- ORNSTEIN (G.) et LERCHER (L.). — PNO in apparently healthy individuals. *Quart. Bull. Soc. New Hospital*, 1942, 7, p. 149-187.
- PALIARD, PLAUCHU, GALY et PAPILLON. — Différents types anatomiques et cliniques d'emphysème bulleux. *Lyon Méd.*, 1946, n° 48, p. 337-340.
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E.S.). — Le PNO spontané bénin. *Paris Méd.*, 1934, n° 51, p. 509-516.
- PARFUS (J.L.). — Le PNO spontané idiopathique bénin, récidivant. *Thèse Paris*, 1935.
- PASSALICQUA (H.). — PNO spontaneous bilateral simultaneo. Pleurodesis contubio en suspension acuosa. *Prensa Med. Argent.*, 1942, 29, p. 337-340.
- PAUL (J.S.), BEATTIE (E.J.) et BLADES (B.). — Lung function studies in poudrage treatment of recurrent spontaneous PNO. *J. Thor. Surg.*, 1951, 22, p. 52-61.
- PERRY (K.M.A.). — On spontaneous PNO. *Quart. J. Med.*, 1939, 8, p. 1-23.
- PITT (G.N.). — A case of a rapidly fatal hemopneumothorax apparently due to the rupture of an emphysemateous bulla. *Trans. of the Chir. Soc. of London*, 1900, 33, p. 95.

- PRUVOST (P.). — PNO spontané. In *Encylo. méd. chir. Poumon, Pl. et Méd.*, 6045-6046.
- PRUVOST (P.). — Les grandes lignes du traitement du PNO spontané. *L'Hôpital*, 1931, n° 285 bis et n° 286, p. 342-343.
- PRUVOST et GODLEWSKY (S.). — PNO spontané bilatéral, complication imprévue des alertes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1943, n° 31, p. 394-396.
- PRUVOST (P.) et MENNERAT. — Les difficultés et les incertitudes du problème de l'emphysème bulleux par obstruction bronchique. *J. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1947, t. 1, n° 5, p. 289-301.
- RANKING. — PNO without urgent symptoms followed by recovery. *Brit. Med. Journ.*, 1860, p. 665.
- RAPPORT (R.L.) et coll. — Etiologie et traitement du PNO spontané. *Arch. Surg.*, août 1953, 67, n° 2, p. 266-275.
- REMOLAR (S.). — PNO spontané bénin avec confirmation radiologique et pleuroscopique des bulles d'air sous-pleurales. *Prensa Med. Argent.*, 1939, 29, p. 474-477.
- RIST (ED.). — Emphysème et sclérose pulmonaire. *Paris Méd.*, 1939, 29, p. 157-163.
- RIST (ED.) et WORMS (R.). — Sur un cas d'hémopneumothorax spontané. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1940, n° 56, p. 272.
- ROLIESTON (M.D.). — A case of fatal hemPNO of unexplained origin. *Trans. of the Clin. Soc. of London*, 1900, n° 33, p. 90.
- ROSS (C.A.). — Hémopneumothorax spontané. *J. Thor. Surg.*, juin 1952, 23, n° 6, p. 582-592.
- ROTTENBERG (L.A.) et ROSS GOLDEN. — Spontaneous pneumothorax, a study of 105 cases. *Radiol.*, 1948, 53, p. 157-167.
- ROUBIER (Ch.) et GAUTHERON. — Le PNO spontané chronique. *Journ. Méd. Lyon*, 1934, n° 16, p. 599-609.
- ROUBIER (Ch.). — Les PNO spontanés bénins, formes cliniques, pathogénie. *Jour. Méd. Lyon*, 1944, n° 596, p. 729-741.
- ROUBIER (Ch.). — Le PNO spontané. In *Traité de Médecine*, t. 5, Masson et Cie édit., 1948, p. 1.072-1.114.
- SALMON, FORBES, DAVIS et STEVANS. — PNO of the new-born infant. *J. Pediat.*, 1, juillet 1943.

- SANTY (P.), BÉRARD (M.), GALY (P.) et SOURNIA (J.C.). — Les possibilités du traitement chirurgical dans le PNO spontané chronique non tuberculeux. *Journ. Franç. Méd. Chir. Thor.*, 1950, 4, p. 555-565 ; *Lyon Chir.*, 1950, t. 45, n° 6, p. 641-648.
- SATTTLER (A.). — Pathogénie du PNO idiopathique dit spontané et des états voisins. *Dis. Chest*, mars 1952, 21, n° 3, p. 315-319.
- SATTTLER (A.). — La pathogénie et le traitement du PNO spontané sur la base de découvertes bioptiques. *Wien. Klin. Wschr.*, 12 juin 1953, 65, n° 24, p. 507-508.
- SATTTLER (A.). — Thérapeutique rationnelle dans les cas graves d'hémopneumothorax spontanés. *Wien. Klin. Wschr.*, 8 oct. 1954, 66, n° 40, p. 768-769.
- SCHIFTS (L.M.D.), GILPARTRICH (R.C.), SWINDELL (A.) et GABBARD (J.G.). — Management of spontaneous PNO. *Dis. Chest*, 1955, 26, n° 3, p. 273.
- SCHMINCKE (A.). — Zur genese der doppelseitigen spontanepneumothorax. *Beitr. Path. Anal.*, 1928, 80, p. 692-696.
- SCHNEIDER (L.) et REISSMAN (T.). — Idiopathic spontaneous PNO : history of 100 unselected cases. *Radiology*, 1945, 44, p. 485-488.
- SCOTT (P.). — PNO spontané chez le nouveau-né. *Am. J. Dis. Child*, août 1946.
- SELEY (B.P.), NEUHOFF (M.). — Pulmonary decortication for clotted hemopneumothorax. *J. Thor. Surg.*, 1951, vol. n° 21, n° 6, p. 600-601.
- SEVIN (P.M.). — Contribution à l'étude du PNO chez l'enfant (A propos d'un cas de PNO bilatéral chez un nourrisson). *Thèse Paris*, juin 1954, n° 432, 63 p.
- SINGER (J.J.), JONES (J.C.) et TRAGERMAN (L.J.). — Aseptic pleuritis experimentally produced. *J. Thor. Surg.*, 194, 10, p. 251-283.
- SPENGLER (L.). — Einiges zur pathogenese, prognose und therapie des spontanen PNO. *Schweiz. Mediz. Wschr.*, 1923, 4, p. 310.
- STANGANELLI (P.). — Le PNO spontané. *Minerva Méd.*, fév. 1952, 43, n° 17, p. 369-389.
- STEIN (Cap.) et MAC CORKIE (Major). — Spontaneous PNO. *War Med.*, sept. 1943.
- SUESS (H.O.). — Echappement d'air du poumon perméable dans le cas d'un PNO spontané. *Wien. Klin. Wschr.*, 1^{er} août 1952, 64, n° 31, p. 554-556.

- SYCAMORE (L.K.). — Recurrent idiopathic spontaneous PNO. *Am. Roent.*, 1936, 36, p. 844-848.
- TIFFENEAU (R.) et DRUTEL (P.). — Acquisitions nouvelles concernant l'emphysème pulmonaire. *Sem. Hôp. Paris*, 1950, n° 76, p. 3.965-3.976.
- TROISIER (J.). BARIÉTY (M.) et DUGAS. — L'hémopneumothorax spontané bénin. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 juin 1936, p. 984.
- TROISIER (J.) et NICO (J.P.). — Les bulles sous-pleurales. Aspects pleuroscopiques. *Sem. Hôp. Paris*, juillet 1944, p. 161-163.
- TROISIER (J.) et LEMELLETIER. — PNO spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse maligne chez le nourrisson. *Rev. de la Tub.*, 1941, t. 6, n° 5-6, p. 311-313.
- TOWSON. — Pneumohémithorax spontané. *Canadian Méd.*, fév. 1954, 70, p. 188-189.
- TYSINGER (D.S.) et MENEELY (G.R.). — Le PNO spontané. Diagnostic clinique et traitement. *Am. J. Surg.*, fév. 1955, 89, n° 2, p. 360-363.
- TYSON (M.). CRANDALL (W.) et HANOVER (N.). — The surgical treatment of recurrent idiopathic spontaneous PNO. *J. Thor. Surg.*, 1941, 10, n° 5, p. 566-571.
- VERBIZIER (De). — Une curieuse observation de PNO spontané à répétition. Contribution à l'étude du PNO dit idiopathique bénin. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, n° 31, p. 1.584-1.587.
- VIDAL, CAVALIER, PLANE et RIOUX. — La symphyse pleurale provoquée par pulvérisation de kaolin. *Le Poumon et le Cœur*, août-septembre 1955, 11, n° 7.
- VITANYL (L.). — Contribution à l'étude du PNO spontané pur à évolution prolongée. *Thèse Paris*, 1935.
- WEHREIM (W.). — Contribution aux rapports existant entre le blocage stellaire et le PNO spontané. *Zbl. Chir.*, 1952, 77, n° 44, p. 2.181-2.185.
- WEILL (M.A.) et GOURGIN. — Un cas de PNO spontané du nouveau-né. *Gyn. et Obst.*, 1944-1945, 44, n° 10, p. 335-336.
- WEST (S.). — Pneumothorax. *Brit. Méd. Journ.*, 1887, 2, p. 393-400.
- WETERWALD (J.M.). — Le PNO spontané bénin. *Thèse Paris*, 1937.

- WILLIAMS (M.H.) et coll. — La thoracotomie d'urgence pour hémopNO spontané massif. *New England J. Med.*, 25 novembre 1954, 251, n° 22, p. 888-891.
- WILCOX (A.) et FOSTER-CARTER (A.F.). — Spontaneous PNO associated with bullous emphysema. *Lancet*, 1937, 2, p. 315-317.
- WILSON (J.). — Spontaneous PNO. *Intern. Clin.*, 1937, 1, p. 157-175.
- WITT (H.J.). — L'aspect clinique du PNO idiopathique spontané récidivant. *Med. Klin.*, 15 juin 1955, 50, n° 28, p. 1.177-1.179.
- ZAHN. — Vebir die entstehungsweise von PNO durch kontinuierstreuung der lunguspleura ohne aintzuerdungs. *Wurch. Arch. f. Anat. Path.*, 1891, 123, p. 197-220.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
<i>Chapitre premier.</i> — Historique	11
<i>Chapitre II.</i> — Rappel clinique	19
Diagnostic	29
Traitement	32
<i>Chapitre III.</i> — Rappel étio-pathogénique	37
Etiologie générale	37
Causes occasionnelles favorisantes	39
Physio-pathologie	40
Etiologie	43
<i>Chapitre IV.</i> — Les observations	49
<i>Chapitre V.</i> — Notions apportées par ces observations ..	65
<i>Chapitre VI.</i> — Les hypothèses étiologiques	69
<i>Chapitre VII.</i> — Conséquences thérapeutiques	75
Tableau schématique	77
Conclusions	79
Bibliographie	81

